UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER **N° 4**

**FACULTÉ DE MÉDECINE**

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

# L'ILÉUS DYNAMIQUE PUR

## THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

**Le 27 Novembre 1912**

PAR


**Gérard PEYRONNARD**

Né à Fabrègues (Hérault), le 9 décembre 1887


POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Examinateurs de la thèse**
- RAUZIER, Professeur, *Président.*
- ESTOR, Professeur, *Assesseurs.*
- LEENHARDT, Agrégé, *Assesseurs.*
- MASSABUAU, Agrégé, *Assesseurs.*




MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

—

1912

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

# L'ILÉUS DYNAMIQUE PUR

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

## Administration

| | | |
|---|---|---|
| MM. | MAIRET (*) | Doyen |
| | SARDA | Assesseur |
| | IZARD | Secrétaire |

## Professeurs

| | |
|---|---|
| Clinique médicale | MM. GRASSET (*). Chargé de l'enseignement pathol. et thérap. génér. |
| Clinique chirurgicale | TEDENAT (*). |
| Clinique médicale | CARRIEU. |
| Clinique des maladies mentales et nerv | MAIRET (*). |
| Physique médicale | IMBERT. |
| Botanique et hist. nat. méd | GRANEL. |
| Clinique chirurgicale | FORGUE (*). |
| Clinique ophtalmologique | TRUC (*). |
| Chimie médicale | VILLE. |
| Physiologie | HEDON. |
| Histologie | VIALLETON. |
| Pathologie interne | DUCAMP. |
| Anatomie | GILIS (*). |
| Clinique chirurgicale infantile et orthop | ESTOR. |
| Microbiologie | RODET. |
| Médecine légale et toxicologie | SARDA. |
| Clinique des maladies des enfants | BAUMEL. |
| Anatomie pathologique | BOSC. |
| Hygiène | BERTIN-SANS (H.) |
| Pathologie et thérapeutique générales | RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la Clinique médicale |
| Clinique obstétricale | VALLOIS. |
| Thérapeutique et matière médicale | VIRES. |

*Professeurs adjoints :* MM. de ROUVILLE, PUECH, MOURET

*Doyen honoraire :* M. VIALLETON

*Professeurs honoraires :* MM. E. BERTIN-SANS (*), GRYNFELTT, HAMELIN (*)

M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

## Chargés des Cours complémentaires

| | |
|---|---|
| Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées | MM. VEDEL, agrégé. |
| Clinique annexe des mal. des vieillards | LEENHARDT, agrégé. |
| Pathologie externe | LAPEYRE, agr. lib. |
| Clinique gynécologique | de ROUVILLE, prof. adj. |
| Accouchements | PUECH, Prof. adj. |
| Clinique des maladies des voies urinaires | JEANBRAU, agr. libr. |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie | MOURET, Prof. adj. |
| Médecine opératoire | SOUBEYRAN, agrégé. |

## Agrégés en exercice

| | | |
|---|---|---|
| MM. GALAVIELLE | MM. LAGRIFFOUL | MM. DERRIEN |
| VEDEL | GAUSSEL | MASSABUAU |
| SOUBEYRAN | RICHE | EUZIÈRE |
| GRYNFELTT Ed. | CABANNES | LECERCLE |
| LEENHARDT | DELMAS (Paul). | |

## Examinateurs de la Thèse

| | |
|---|---|
| MM. RAUZIER, prof., *président.* | MM. LEENHARDT, *agrégé.* |
| ESTOR, *professeur.* | MASSABUAU, *agrégé.* |

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MONSIEUR LE DOCTEUR RAYMOND GUIBAL

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Hommage de respectueuse reconnaissance.*

A MES PARENTS ET AMIS




G. PEYRONNARD.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

# MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

*Il nous a inspiré le sujet de notre these, nous a toujours bien accueilli dans son service et ne nous a pas ménagé ses conseils. Nous l'assurons de notre profonde gratitude.*

# A MES MAITRES

*Remerciements.*

G. PEYRONNARD.

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

# L'ILÉUS DYNAMIQUE PUR



## INTRODUCTION

De tout temps l'occlusion intestinale, avec son cortège de symptômes bruyants et significatifs, a frappé l'attention des médecins ; considérée, à l'origine, comme une entité morbide à laquelle on attachait les noms si expressifs de passion iliaque, de miserere, on ne lui reconnut plus ensuite qu'une valeur de syndrome. En effet, l'arrêt du cours des matières dans l'intestin peut dépendre :

1° De la perturbation fonctionnelle de la musculature intestinale ;

2° De la présence, sur le trajet du tube intestinal, d'un obstacle à la progression des matières. D'où la division classique répondant à ces deux ordres de causes, en :

1° Iléus dynamique ;

2° Iléus mécanique.

L'iléus mécanique sur lequel on trouverait difficilement à dire des choses nouvelles après les travaux de Peyrot,

de Tavel, etc..., ne nous arrêtera pas. Nous ne nous occuperons que de l'iléus par troubles moteurs.

Signalé sous le nom de « pseudo-étranglement » par Duchaussoy, en 1860, il fut l'objet de la thèse intéressante et très documentée de Henrot (1865). Cet auteur apporte 59 observations, dont un grand nombre sont à rejeter pour des raisons diverses, mais dont quelques-unes sont vraiment probantes et relatent des cas d'occlusion paralytique consécutifs à des péritonites généralisées avec ou sans perforation (7 cas), abcès de la fosse iliaque (1 cas), réduction d'une hernie étranglée (2 cas), tabès (2 cas), entérite aiguë (1 cas). A partir de ce moment les observations se multiplient en France (Gueneau de Mussy, Denarié), en Angleterre et en Allemagne. Cependant ce mécanisme de paralysie intestinale, dans la production de l'iléus, était encore mis en doute par de nombreux auteurs ; Rouge-Delorme écrivait : « L'anatomie pathologique m'a démontré que tous les faits décrits sous le nom d'iléus, de passion iliaque vraie, dépendent toujours d'une dispostion matérielle ayant pour effet d'interrompre, plus ou moins complètement, la continuité du canal intestinal et par suite le cours des matières. » Amussat, à propos d'une observation d'une femme guérie d'une crise d'occlusion par l'ouverture d'un anus artificiel et chez laquelle le cours des matières ne tarda pas à se rétablir, rejette l'hypothèse d'une paralysie intestinale et conclut à son inexistence.

Lorsque parut en 1884 la thèse inaugurale de Thibierge ; ce travail, d'une importance considérable, d'une documentation très riche et très précise, présenta la question sous son vrai jour ; la réalité de l'occlusion par paralysie de l'intestin fut définitivement démontrée et l'étude de ses causes poussée très loin. Depuis lors le sujet devint

classique, et les traités de Duplay et Reclus, Brouardel et Gilbert, Le Dentu et Delbet, consacrent un chapitre à son étude.

Tous les auteurs précédents, Henrot et Thibierge en particulier, se sont surtout occupés de ce que nous pouvons appeler les iléus paralytiques secondaires, c'est-à-dire consécutifs à un état pathologique antérieur nettement reconnu, et dans lesquels, dès l'ouverture du ventre, on a pu retrouver le point de départ de l'atonie intestinale. Et ces observateurs ont pu, après une analyse rigoureuse, rattacher l'occlusion paralytique à une infinité de causes dont Murphy et Tavel ont plus tard dressé le tableau :

| | | |
|---|---|---|
| ILÉUS PARALYTIQUE | I. Inflammations. ... | Péritonites aiguës.<br>Entérites aiguës. |
| | II. Lésions nerveuses. | Moëlle épinière (hématomyélie).<br>Nerfs périphériques et de l'intestin (polynévrites). |
| | III. Réflexes.......... | Epiploon étranglé.<br>Etranglement d'organes.<br>Testicules, ovaires herniés, torsion de kystes de l'ovaire.<br>Calculs du cholédoque, du bassinet, de l'uretère.<br>Pleurésie diaphragmatique.<br>Traumatisme extra ou intra-péritonéal. |
| | IV. Lésions des vaisseaux mésentériques. | Embolies septiques et aseptiques<br>Ligature opératoire. |
| | V. Intoxications...... | Alcaloïdes (Morphine).<br>Plomb.<br>Urémie. |

Mais ce n'est pas tout, dans l'observation que nous devons à l'extrême obligeance de M. le professeur Rauzier, dans des cas analogues de la littérature dont nous avons rapporté les plus typiques, aucune de ces causes ne peut

être mise en avant. L'examen attentif des malades nous a démontré l'existence d'une occlusion, aucune affection en cours ne peut être rendue responsable, le chirurgien a beau ouvrir le ventre il ne trouve rien qu'un intestin atone, dilaté, aucun obstacle ne sollicite son bistouri, tout le reste paraît sain ; lorsqu'une issue malheureuse survient, l'autopsie ne nous apportera pas des enseignements plus précis ; nous ne trouverons qu'un intestin dilaté, rempli de matières, et l'observation la plus scrupuleuse du péritoine, des vaisseaux, du système nerveux lui-même ne nous livrera pas la cause secrète de ce mal implacable. S'ensuit-il que cette paralysie soit réellement primitive, protopathique en un mot ? Nous ne le pensons pas, la cause existe, et, si elle ne saute pas aux yeux, le microscope entr'autres moyens d'exploration nous permettrait peut-être de la découvrir plus souvent.

Néanmoins, ces cas affectent une allure clinique telle qu'il semble nécessaire de les réunir sous la commune dénomination « d'iléus paralytique pur », par opposition avec les cas d'iléus paralytique secondaire. Cette expression ainsi précisée nous semble dès lors acceptable.

Dans cette classe d'iléus paralytique pur nous avons cru bon, après Thibierge, de faire entrer le coprome ; en effet, l'obstruction par amas stercoraux a été rangée dans la classe des iléus mécaniques, on a assimilé le stercome à un cacul biliaire, à un corps étranger quelconque et on lui faisait jouer un rôle identique dans la pathogénie de l'occlusion. Cette manière de voir se retrouve dans la plupart des ouvrages classiques, à peine si les plus tolérants veulent voir dans le coprome une forme de passage entre les deux variétés d'iléus. En réalité, nous croyons qu'une étiologie et une pathogénie identiques lient étroitement l'obstruction stercorale à l'occlusion paralytique. Nous

exposerons, au fur et à mesure, les arguments qui sont le fondement de cette conviction.

Enfin, il nous a paru nécessaire de faire ressortir le rôle du spasme intestinal dans la genèse de certaines occlusions ; son importance avait d'ailleurs été mise en relief par la thèse de Floch parue en 1894 et les nombreux travaux de Mathieu.

Nous avons divisé notre sujet de la façon suivante : le chapitre premier est consacré à une observation recueillie dans le service de M. le professeur Rauzier et à celles que nous avons pu réunir par ailleurs ; dès lors, guidés par l'observation clinique, nous étudierons la symptomatologie et le diagnostic de la paralysie iléale.

Dans les chapitres suivants, après avoir réuni nos connaissances de physiologie sur la motricité de l'intestin, nous essayerons de pénétrer les causes de sa paralysie et de leur mode d'action. Enfin l'étude du traitement viendra en dernier lieu, comme le couronnement nécessaire à toutes les dissertations médicales.

---

# CHAPITRE PREMIER

## Observation Première

De l'iléus paralytique (à propos d'obstruction stercorale mortelle chez un vieillard), par MM. Rauzier et Roger

Le cas que nous vous présentons, aujourd'hui, est loin de constituer un triomphe, tant pour le diagnostic que pour la thérapeutique ; mais, comme il s'agit là d'un diagnostic délicat, pour lequel, avant nous, bien des médecins et bien des chirurgiens se sont trompés, il ne faut avoir aucune fausse honte à proclamer son erreur. Il est bien regrettable que l'on ne publie guère, dans les recueils cliniques, que les cas où la sagacité du clinicien, aidée des multiples secours du laboratoire, a réussi à élucider un diagnostic difficile, et que l'on voie, passées sous silence, maintes observations, malheureusement trop nombreuses, où les résultats de l'analyse clinique n'ont point été corroborés soit par les données fournies par une intervention chirurgicale, soit par une autopsie. Combien instructives sont pourtant certaines erreurs de diagnostic ! La plupart renferment quelque enseignement du plus haut intérêt.

C'est pourquoi nous nous décidons à publier le cas suivant, où un iléus paralytique par obstruction sterco-

rale en imposait pour un cancer du rectum, et à le faire suivre de quelques considérations sur les occlusions intestinales sans obstacle mécanique.

« Bon... Louis, cultivateur, âgé de 69 ans, entré, le 4 janvier 1912, dans le service du professeur Rauzier, salle Fouquet, N° 9, pour des douleurs abdominales. Depuis un mois et demi, ce malade souffre de douleurs généralisées à tout l'abdomen, mais prédominant à gauche. Les douleurs sont à peu près continuelles, aussi bien dans la position debout, qu'au lit ; elles paraissent s'accentuer quand le malade veut aller à la selle.

L'appétit est très diminué depuis environ trois semaines ; les digestions sont lentes et pénibles, s'accompagnant d'une sensation de pesanteur épigastrique, de renvois assez fétides. A plusieurs reprises, ont apparu pendant trois et quatre jours des vomissements alimentaires, sans hématémèse, survenant uniquement après le repas. Le malade a *quatre à cinq selles par jour*. Ces selles contiennent très peu de matières fécales ; elles sont surtout composées de *glaires* parfois striées de quelques filets de sang ; il n'y a jamais de selle marc de café. Les matières n'ont pas présenté l'aspect rubanné, ni l'aspect ovillé qu'elles présentent parfois dans certains rétrécissements du rectum. Le malade, quoique ayant des selles assez fréquentes, éprouve quelquefois de la difficulté et de la douleur assez vive, une sensation de brûlure dans tout l'abdomen au moment des garde-robes. Il a absorbé, quinze jours avant son entrée à l'hôpital, une purgation qui n'a pas été suivie d'évacuation de matières fécales.

Le malade tousse et crache un peu, il éprouve de la dyspnée depuis quelques jours. Il n'a pas de palpitations ; il aurait les jambes légèrement enflées le soir en se cou-

chant : il urine bien, sans difficulté, se lève deux fois la nuit pour uriner ; ses urines sont foncées, mais n'ont jamais contenu de sang ; il n'a ni albumine, ni sucre. La température est normale, 37°2 (rectale). Le malade dit avoir beaucoup maigri.

Le début des troubles actuels remonte, avons-nous dit, à un mois et demi ; l'état s'est aggravé progressivement. Cependant, un interrogatoire approfondi permet de retrouver l'ébauche des troubles gastro-intestinaux actuels il y a deux ou trois mois.

Comme antécédents personnels, signalons quelques rhumes assez fréquents, une fièvre typhoïde il y a douze ans, du rhumatisme chronique déformant déjà ancien, un très léger éthylisme. Rien d'important dans les antécé-cédents héréditaires ; femme morte, il y a vingt-sept ans, d'affection thoracique aiguë ; un fils en bonne santé ; un autre mort du croup à l'âge de onze ans ; un frère et une sœur en bonne santé.

A l'examen, on se trouve en présence d'un sujet assez amaigri, au facies pâle et au teint un peu jaunâtre, sans qu'il y ait de subictère conjonctival. Le ventre est ballonné et très tendu ; ce ballonnement et cette tension sont plus marqués du côté gauche. Il n'y a pas d'ascite. Le foie et la rate ne paraissent pas augmentés de volume. L'on perçoit quelques ganglions inguinaux, surtout dans l'aine gauche ».

On se trouve, en résumé, en présence d'un malade qui présente des douleurs abdominales, des vomissements, des selles assez abondantes, mais presque uniquement composées de glaires avec très peu de matières fécales, du ballonnement et de la tension du ventre, le tout s'étant installé d'une façon progressive. Il faut tenir bien compte du caractère de ces selles qui, quoique nombreuses, ne

constituent qu'une fausse diarrhée et non pas une vraie diarrhée dont le malade parlait quand il est entré dans le service ; cette fausse diarrhée, on sait qu'on la rencontre fréquemment dans certaines constipations prolongées. Cette remarque faite, on voit que ce tableau correspond tout à fait à celui de l'occlusion intestinale chronique.

Mais le diagnostic d'occlusion intestinale n'est pas un diagnostic suffisant : Tavel dont le Mémoire paru en 1903, dans la *Revue de chirurgie*, constitue le travail d'ensemble le plus complet sur cette question, n'en distingue pas moins de 80 variétés. Aussi faut-il préciser d'une part le siège, d'autre part la cause de l'occlusion. Dans notre cas, la généralisation du météorisme à tout l'abdomen permettait de supposer le siège sur la portion terminale de l'intestin, rectum ou anse sigmoïde. Quant à la nature, sans passer en revue les nombreuses causes qui peuvent être agents d'occlusion, on peut éliminer la plupart des causes extrinsèques à l'intestin (étranglement herniaire, brides péritonéales, compression par une tumeur de voisinage ou un organe déplacé), les causes intrinsèques (corps étrangers ou calculs), la plupart des changements de position (volvulus) ou lésions de la paroi (rétrécissements, inflammations).

Etant donné l'âge de ce malade, son teint jaune paille, la présence de quelques ganglions, on rattache le météorisme abdominal et les troubles gastro-intestinaux qu'il présente (douleurs abdominales, selles glaireuses contenant peu de matières) à un néoplasme du rectum, déterminant des phénomènes d'obstruction intestinale.

Le toucher rectal, aussitôt pratiqué, montre surtout que l'ampoule rectale est remplie par des matières fécales. Un nouveau toucher est pratiqué après évacuation du rectum

par un lavement contenant 8 cuillerées à soupe d'huile d'olive et une cuillerée à café de gros sel. On ne sent pas de tumeur appréciable, mais le doigt explorateur rapporte une odeur assez fétide analogue à celle des néoplasmes du rectum.

L'absence de néoplasie rectale accessible au doigt fait reporter à une portion plus haute, située dans l'intestin, le siège du néoplasme, dont l'idée n'est pas abandonnée; on porte le diagnostic de néoplasme siégeant dans la partie supérieure du rectum ou à la partie inférieure de l'S iliaque.

M. le professeur Forgue, appelé en consultation, conclut également au cancer de l'S iliaque et propose une intervention palliative, un anus iliaque.

Malheureusement l'intervention est refusée tant par le malade que par sa famille. La mort survient quelques jours après, le 13 janvier, dans un tableau d'adynamie progressive, avec douleurs abdominales, vomissements, constipation, accentuation du météorisme abdominal.

A l'autopsie, on trouve un gros intestin très volumineux, très dilaté. Le cœcum est énorme, il a acquis à peu près les dimensions d'un estomac d'adulte. Le gros intestin est rempli jusqu'au cœcum de matières stercorales, dures, mélangées à du liquide. Il n'y a ni torsion, ni coudure de l'intestin. A aucun point, on ne trouve de néoplasme, ni de rétrécissement ; l'appendice est normal. Les organes thoraciques (cœur et poumon) sont normaux.

Les résultats de cette autopsie font rejeter le diagnostic de néoplasme de l'S iliaque ; il s'agit d'une obstruction stercorale avec paralysie intestinale, de ce que l'on décrit sous le nom d'iléus paralytique.

(*Montpellier-médical*, N° 27, 7 juillet 1912).

## Observation II

*In* Thèse Thibierge. — Résumé.

Il s'agit d'une femme de 64 ans, couturière, entrée le 2 mars 1880. Pas d'antécédents à signaler, si ce n'est une constipation habituelle parfois opiniâtre, s'accompagnant, lorsqu'elle a persisté un certain temps, de coliques abdominales.

Depuis le 24 février pas de garde-robes ni d'évacuations gazeuses, néanmoins la malade tout en souffrant légèrement du ventre, continue ses occupations et se contente de prendre quelques lavements sans résultat d'ailleurs.

Le 27 février, elle se purge et est prise, la nuit suivante, de douleurs abdominales continues avec exacerbations siégeant dans le côté droit.

Le 1er mars son état demeurant stationnaire, elle appelle le médecin ; celui-ci ordonne une dose d'huile de ricin qui est vomie, puis provoque son transfert à l'hôpital avec le diagnostic de hernie étranglée.

Le 2 mars, la malade est vue par le docteur Gosselin, c'est une femme d'un embonpoint assez notable, son visage trahit la fatigue, mais elle n'a pas le facies péritonéal. La langue est un peu chargée et légèrement sèche, inappétence absolue et soif nulle. Etat nauséeux mais pas de vomissements, la constipation est toujours opiniâtre, les évacuations gazeuses sont supprimées depuis le début des accidents.

L'abdomen météorisé dans son ensemble est sonore à la percussion ; la palpation en est douloureuse mais ne décèle aucune tumeur si ce n'est le globe vésical distendu ; celui-ci est évacué par cathétérisme, car la malade

urine avec difficulté : on retire 300 grammes de liquide. Les coliques abdominales persistent toujours.

Le toucher rectal pas plus que le toucher vaginal ne donne rien. Les orifices herniaires sont explorés et on constate dans la région inguinale droite un léger empâtement, peu douloureux, au niveau duquel la palpation provoque une crépitation assez grosse.

On admet la possibilité d'un pincement latéral de l'intestin ; Gosselin prescrit un purgatif (calomel, scammonée ââ 0 gr. 50).

Aucun résultat n'est encore obtenu dans l'après-midi, la kélotomie est décidée. Après incision des plans superficiels, l'opérateur tombe sur une masse graisseuse avec une cavité centrale à parois lisses contenant quelques gouttes d'un liquide séro-sanguinolent; il est impossible de constater un orifice de communication avec la cavité péritonéale.

Il est probable que cet empâtement avait été sinon produit, du moins exagéré par les manœuvres de taxis pratiquées avant l'entrée de la malade à l'hôpital. La plaie est suturée et pansée à l'eau-de-vie camphrée. Avant l'opération, la température vaginale était de 38°4. Nouveau purgatif dans la nuit (calomel, scammone ââ 0 gr. 25).

Le 3 mars. Ni selles, ni gaz, pas de vomissements.

Langue sèche, soif vive, inappétence. Urines rares et albumineuses. Température vaginale : 38°. Dans la journée on administre un lavement à l'eau de Seltz : l'introduction de la sonde est suivie d'une évacuation notable de gaz fétides.

Le soir, pas de changement dans l'état de la malade. Température vaginale : 38°9. Pouls, 88. On administre 1 pilule avec 1 goutte d'huile de croton.

Le 4 mars. Même état, la malade présente par instants du hoquet. Température vaginale : 38°8. Pouls à 90 avec quelques intermittences.

M. Gosselin pense à une obstruction siégeant probablement sur le colon ascendant (absence de vomissements fécaloïdes, siège de la douleur) due probablement à un cancer (âge de la malade); il prescrit, avant de pratiquer l'entérotomie, deux douches ascendantes et une goutte d'huile de croton.

L'introduction de la sonde permet encore la sortie d'une assez grande quantité de gaz; une petite partie du liquide est seule rejetée avec à peine quelques glaires, le reste est gardé.

Le 5 mars. La malade paraît plus fatiguée : les lèvres sont un peu cyanosées, les membres supérieurs se refroidissent, langue sèche, soif vive, hoquet persistant, état nauséeux, abdomen très ballonné; une nouvelle douche ascendante ne fait qu'augmenter le météorisme. Température vaginale, 39°2. Pouls, 96. M. Gosselin se décide à faire l'entérotomie un peu au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure droite.

Aussitôt l'intestin ouvert, il s'écoule la valeur d'un bassin de matières fécales liquides et fortement odorantes; cette évacuation persiste pendant toute la journée, mais elle s'arrête dans la soirée. La malade s'alimente légèrement (lait, vin, bouillon); le soir elle paraît mieux : la langue encore sèche est nette, les extrémités supérieures se sont réchauffées. Néanmoins la température vaginale atteint 40°, le pouls est à 96, toujours faible et irrégulier.

Le 6 mars. Le facies est meilleur, la cyanose de la face a disparu, l'appétit est revenu un peu, mais les cours des matières et des gaz ne s'est pas rétabli. L'abdomen

reste douloureux: on remarque autour des lèvres de l'incision une rougeur érysipélateuse.

Le matin, température vaginale, 38·5 ; pouls, 102. Le soir, température vaginale, 39·2 ; pouls, 105.

Le 7 mars. Pas d'amélioration, une petite quantité de matières fécales coule par l'incision. Température vaginale, 39·8. Pouls, 105.

Un lavement administré dans la journée provoque des évacuations gazeuses mais n'amène pas de matières fétides. L'érysipèle s'étend. Le soir, température vaginale, 39·2. Pouls, 108.

Le 8 mars. L'affaiblissement progresse, inappétence, langue sèche, état nauséeux continuel sans vomissements, abdomen très ballonné, l'érysipèle gagne la cuisse. Hoquet assez violent. Les extrémités supérieures se refroidissent; pas d'évacuation alvine.

Le matin, température vaginale, 39·8 ; pouls, 128, petit, irrégulier. Le soir, température vaginale, 39·4 ; pouls, 112.

Le 9 mars. Langue sèche, pas de vomissements. Abdomen fortement distendu, subdélire. Hoquet de temps à autre. Sur la cuisse droite envahie par l'érysipèle, se montre une petite plaque gangréneuse. Au sacrum, commencement d'escarre. L'incontinence d'urine apparaît. Température vaginale, 38·6. Pouls, 112, filiforme.

Le soir faiblesse extrême, aphonie. Pas de vomissements, pas d'expulsion de matières fécales. Les extrémités supérieures sont froides. Le facies n'a pas le caractère abdominal.

Température vaginale = 39°4 ; Pouls = 112. La malade meurt à 11 heures du soir. Autopsie, le 11 mars, 32 heures après la mort. Rigidité cadavérique conservée, pas de traces extérieures de putréfaction.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on constate un développement énorme du gros intestin qui remplit toute la portion moyenne de l'abdomen, sous la forme d'un large cylindre presque vertical incliné de haut en bas et de gauche à droite ; cette portion dilatée est formée par l'S iliaque : elle atteint un diamètre de 33 cm en certains points. Le colon ilio-pelvien se continue à sa partie supérieure avec le reste de l'intestin occupant une situation normale, à sa partie inférieure, avec le rectum dont le volume est très peu augmenté.

L'intestin, vu en place, n'est soumis à aucune compression par tumeur ou par bride, il ne présente aucune coudure.

La cavité péritonéale ne contient ni pus ni matières fécales, la séreuse a conservé partout son poli normal, elle présente, néanmoins, par place, une injection vasculaire très marquée.

En ouvrant la portion dilatée du gros intestin, on constate la présence d'une assez grande quantité de matières d'odeur très fétide, de consistance semi-liquide, de coloration vert-foncé ; quelques portions sont plus consistantes, moins cependant que des matières fécales normales ; il n'y a pas de boulettes dures de matières concrétées.

Les parois de l'S iliaque, dilatées, sont amincies et absolument lisses ; la tunique muqueuse a une coloration rouge-noirâtre qui ne disparaît pas par le lavage, il n'y a pas d'ulcérations intestinales à ce niveau. La muqueuse du rectum présente un aspect normal. Dans aucun point, il n'y a d'épaississement de la paroi pouvant faire admettre un rétrécissement cicatriciel ou cancéreux. Dans les parties supérieures, non dilatées, du gros intestin la tunique muqueuse a son aspect normal. La por-

tion du colon qui a été ouverte par l'entérotomie est à la partie supérieure du cœcum au niveau et à 2 cm. en avant de l'orifice iléo-cœcal.

En ce point, entre le cœcum et la paroi, il y a des adhérences molles faciles à détacher.

L'intestin grêle a son volume normal, la muqueuse est saine, l'iléon est rempli de matières intestinales semi-liqides.

L'utérus et les ovaires sont atrophiés. La vessie est dilatée et la muqueuse présente de légères traces d'inflammation.

Les autres organes sont sains ; l'aorte n'offre que quelques plaques très petites et très rares d'endartérite.

## Observation III

(*In* Thèse de Pettidi).

Mme R..., âgée de 75 ans, entre à l'infirmerie de l'hôpital, le 3 octobre 1887.

Dans ses antécédents, on ne relève ni lithiase biliaire, ni affection de l'intestin, telles que dysenterie, fièvre typhoïde, diarrhée prolongée. Elle ne se souvient pas d'avoir avalé de corps étranger.

Du côté du système génital, mêmes renseignements négatifs ; une seule couche à 39 ans, laborieuse (forceps), mais sans complications.

C'est une nerveuse eczémateuse, dyspeptique depuis son enfance (dyspepsie capricieuse, sous la dépendance probable du nervosisme). Elle a eu toute sa vie de temps en temps, des vomissements survenant brusquement à la suite d'ingestion d'aliments habituellement bien

supportés ; depuis deux ans, les digestions sont lentes, accompagnées, trois heures après le repas, de baillement, de malaise, de douleur ; crampes d'estomac à jeun.

Hémorroïdes depuis fort longtemps, saignant fréquemment. Alternatives de constipation et de diarrhée ; les matières ne sont jamais normales.

Le 3 octobre, trois heures après le repas, elle a été prise subitement de douleurs dans la fosse iliaque droite et a dû se coucher. La nuit a été mauvaise, les coliques revenaient à tout moment.

Le 3 octobre, la malade entre à l'infirmerie : dans la journée elle vomit des glaires, mais pas encore de bile. On administre une piqûre de morphine et des cataplasmes ; nuit tranquille.

Le 4 octobre, la malade souffre un peu moins qu'hier ; ayant pris une demi-tasse de lait ce matin, elle n'a pas vomi. Mais, depuis son réveil, les coliques ont repris avec une nouvelle intensité : elles surviennent toutes les quatre à cinq minutes et durent chaque fois trente à quarante secondes, arrachant à la malade des gémissements et des plaintes.

A l'exploration de l'abdomen, qui habituellement était plat, on constate, à la vue, un léger ballonnement beaucoup plus marqué à droite, où la chiquenaude produit une résonance tympanique.

La pression est douloureuse dans une région bien circonscrite de la fosse iliaque droite et un peu au-dessus ; il n'y a pas d'empâtement à la palpation.

L'examen péritonéal des reins, du foie, de la vésicule biliaire reste absolument négatif. Rien au cœur, quelques râles aux bases pulmonaires.

Depuis quarante-huit heures, *constipation absolue pour les matières et les gaz*, éructations fréquentes.

Le toucher rectal est négatif, il n'y a, à ce niveau, ni tumeur, ni rétrécissement.

Pas d'appétit, soif vive. Pas d'anxiété mais un peu d'agitation.

Pouls normal, peut être un peu petit. Température, 37°8 le matin, 38° le soir.

Les mictions sont fréquentes, non douloureuses, un peu foncées.

Onction du ventre avec de l'onguent napolitain belladoné ; une pilule avec une goutte d'huile de croton. Lavement d'eau de Seltz porté le plus haut possible avec la sonde œsophagienne.

5 octobre, nuit assez tranquille après injection de morphine ; le matin, les coliques recommencent violentes, sans vomissements.

Dans le courant de la journée, deux séances de faradisation d'un quart d'heure chacune. Quelques gargouillements se produisent, mais rien ne sort.

Le ventre qui était ballonné la veille dans sa moitié droite seulement, l'est maintenant aussi dans le flanc et dans la fosse iliaque gauche. Sonorité partout. Température 37°8 le matin, 38° le soir.

6 octobre. Nouveau lavement électrique sans résultat.

Malgré l'arrêt complet des matières, la maladie ne s'aggrave pas rapidement, Quelques vomissements dans la soirée. La soif est vive, les éructations fréquentes.

La malade est vue par M. Picqué, à 8 heures et demie du soir. Le diagnostic du chirurgien est : Obstruction intestinale causée par un cancer de l'iliaque. Le thermomètre accuse 37°4 le matin, et 37° seulement le soir.

7 octobre. L'état général de la malade étant satisfaisant, M. Picqué se décide à pratiquer un anus contre nature dans la fosse iliaque droite.

Après incision du ventre, on trouve un peu de liquide dans le péritoine et on tombe sur des anses d'intestin grêle. Le cœcum, au contraire, n'est pas visible et au toucher n'est pas trouvé dilaté.

L'anus est rétabli sur ce qu'on croit être une des anses du grêle ; on se contente de fixer l'intestin à la paroi sans l'ouvrir pour laisser aux adhérences protectrices le temps de se former. Extrait thébaïque, 0 gr. 10. La température remonte légèrement : 37°8 et 37°9.

8 octobre. — Incision de l'intestin au fond de la plaie. Issue de gaz et de matières liquides.

Dans la journée, la malade est soulagée et ressent moins de coliques, mais l'anorexie complète persiste avec une soif vive. Les matières s'écoulent à 7 ou 8 reprises dans le courant de la journée. La température prise matin et soir s'élève à 37°4 et 37°1.

9 octobre. — Violentes coliques cette nuit ayant nécessité une piqûre de morphine. Le matin, il ne sort plus de matières par l'anus artificiel ; les anses distendues font saillie sous la paroi. Les coliques sont calmées, mais la malade est dans un état alarmant, l'abattement est profond. M. Picqué fait des injections d'eau tiède avec la sonde de femme dans l'anus artificiel : l'eau sort en entraînant un peu de matières délayées, mais pas de débâcle.

Le thermomètre ne monte pas au-dessus de 37°.

10 octobre. — Abattement progressif ; le thermomètre fait une brusque ascension à 38°4 le matin, puis 39°1 le soir. Mort dans la nuit sans phénomènes nouveaux.

Autopsie le 12 octobre. — A l'ouverture du ventre, on ne trouve pas de péritonite, cependant par endroits, on remarque de petits fragments de fibrine dans l'angle résultant de l'accolement de deux anses d'intestin. Mais

ces fragments de fibrine sont libres et nulle part la surface de la séreuse n'est dépolie. Très peu de liquide.

L'anus contre-nature a été établi à la partie supérieure du cœcum sur une de ses bosselures. Les sutures tiennent bien, des adhérences se sont formées autour.

Une anse d'intestin grêle non ouverte adhère aussi par quelques petits tractus à la plaie péritonéale.

Le cœcum est distendu par les gaz et par un énorme bol fécal mou ; l'intestin grêle, distendu également, renferme des gaz et des matières liquides surtout dans la partie inférieure.

Le gros intestin immédiatement au-dessus du cœcum est rétracté gros comme le doigt, vide de gaz et ne contient que quelques matières dures. Il n'y aucun néoplasme sur le trajet de l'intestin.

Après avoir ouvert et nettoyé le cœcum, on voit la muqueuse fortement congestionnée par places, et on trouve même à l'endroit le plus enflammé deux ulcérations arrondies, de la largeur d'une lentille à fond non encore divergé grisâtre, comprenant l'épaisseur de la muqueuse. Pas de péritonite à ce niveau.

L'appendice vermiculaire est sain, le valvule de Bauchin également.

## Observation IV

(Lejars. — Bulletin de la Société de Chirurgie 1907, p. 596.) Occlusion intestinale aiguë d'ordre paralytique

« Mon malade était un hômme de 39 ans, maigre, d'apparence scrofuleuse, opéré quelques mois avant d'une fistule osseuse de la région trochantérienne, et qui avait souffert déjà, à plusieurs reprises, de crises douloureuses abdominales avec constipation et météorisme.

Il avait été apporté, dans la nuit du 23 décembre 1891, à la maison municipale de santé, dans le service de M. P. Segond, où je fus appelé d'urgence. Je le trouvai dans un état lamentable : depuis 48 heures, il n'avait rendu ni selles, ni gaz, les vomissements étaient devenus fétides et noirâtres, le ballonnement du ventre était considérable surtout dans la zone sous-ombilicale ; les douleurs étaient intenses, et arrachaient une plainte continue au malade, le facies était grippé, le pouls très fréquent et très petit ; en somme j'avais devant moi tous les signes d'une occlusion grave à une période avancée. J'ajoute que le toucher rectal ne me donna aucun renseignement pas plus que le palper du ventre ; seule, la prédominance bien marquée du météorisme au-dessus de l'ombilic était de nature à fournir quelques indications.

Il n'y avait pas de temps à perdre. Je commençai par faire une séance d'électrisation que je prolongeai une vingtaine de minutes ; elle fut très douloureuse, mais n'amena aucun résultat. L'état était trop grave pour différer une intervention, et je pratiquai une laparotomie après avoir formulé devant la famille un pronostic très sombre, et bien décidé à mener les choses aussi vite que possible.

Le ventre fut ouvert, dans la région sus-ombilicale où le météorisme était le plus marqué, et tout de suite je vis s'échapper au dehors le colon transverse, distendu de façon vraiment monstrueuse ; il fut écarté sous une compresse, et me fit de la place pour explorer le reste de l'intestin. Or, le colon descendant et l'S iliaque étaient eux aussi distendus; moins dilaté, l'intestin grêle était sur toute sa longueur de large calibre : nulle part, je ne découvris de bride, de coudure, de segment rétréci, aucun agent d'occlusion mécanique. J'ajoute que la séreuse intestinale

n'était ni rouge, ni dépolie en aucun point, et qu'il ne s'était écoulé, à l'ouverture du ventre, qu'une petite quantité de liquide séreux.

Je ne pouvais me contenter de refermer purement et simplement la plaie, et je pris le parti de faire, sur l'énorme colon transverse une fistule étroite, suffisante pourtant à évacuer et à détendre le tractus intestinal. L'incision abdominale, qu'on avait agrandi, en bas, pour faciliter l'exploration, fut suturée de bas en haut, le colon transverse réduit, non sans quelque peine, et une petite portion de sa face antérieure adossée à la paroi par une couronne de points séro-paritaux ; il fut alors ouvert et la muqueuse réunie à la peau, pour former un orifice de la largeur d'un doigt. Une abondante quantité de gaz fit éruption par cet orifice, mêlée de matières jaunâtres liquides ; le ventre se dégonfla et s'affaissa sous nos yeux.

Tout cela n'avait duré guère plus d'une demi-heure, et il était temps de finir et de cesser le chloroforme. Pansé, ramené dans son lit, réchauffé, le malade fut ranimé par des injections de sérum et d'éther. L'état resta très inquiétant dans les deux premiers jours, mais la fistule colique fonctionnait bien et les selles reparurent spontanément. Peu à peu le rétablissement se compléta, et au début de février 1895, quand mon opéré revint me voir, il avait repris de la mine, mangeait bien, avait des selles régulières et se plaignait seulement de coliques assez fréquentes : il demandait à être débarrassé de son anus contre-nature.

Après l'avoir gardé quelques jours en observation, et m'être assuré que le bout inférieur était parfaitement libre, je pratiquai, le 16 février, l'occlusion de l'anus colique, en libérant complètement la portion adhérente du

colon, et en suturant la perte de substance intestinale par un triple surjet à la soie. La paroi abdominale fut réunie de son côté en étages.

La guérison eut lieu sans incident, bien que le malade ait été constipé pendant douze jours ; il quitta l'hôpital, au bout de trois semaines, dans une situation très satisfaisante.

Je l'ai revu, depuis, plusieurs fois ; il eut encore dans les mois qui suivirent, quelques crises douloureuses abdominales, avec de la constipation et un peu de ballonnement du ventre : un régime approprié, des purgatifs fréquents, du massage abdominal ont eu raison, en grande partie, de ces désordres ; aujourd'hui, il continue à bien se porter.

## Observation V

Lejars *in* Chirurgie d'urgence, p. 453

Une femme de 40 ans nous est envoyée, d'un service de médecine, avec des vomissements fécaloïdes, un ventre très ballonné et uniformément ballonné, un pouls petit, et toute l'apparence d'une intoxication avancée. La laparotomie est faite séance tenante. Je trouve l'intestin un peu rouge à sa surface et dans le ventre, un peu de liquide séreux, mais aucune trace d'occlusion mécanique, aucun obstacle. Une anse grêle est attirée entre les lèvres de la plaie, qu'on réunit en-dessus et en-dessous, et reste ainsi au dehors maintenue par sonde aseptique qu'on laisse dans son mésentère ; c'est, en somme, le premier temps de l'anus de Maydl, et plus tard, si les accidents ne cessent pas, nous le complèterons. Eh bien ! dans la soirée même, les selles

reparaissaient spontanément, et une débâcle se produisait, une débâcle de matières liquides, sans bouchons, sans masses épaisses et durcies, comme le fait a lieu après les obstructions proprement dites.

### Observation VI

(*In* Brouardel et Gilbert, t. vii, p. 305)
Association de spasme et d'atonie

Keen opère une femme de 45 ans, qui depuis cinq jours souffre d'arrêt stercoral et de vomissements ; la laparotomie montre le gros intestin extrêmement distendu, tandis que l'intestin grêle est fort rétracté dans la moitié inférieure, rempli de matières dans la moitié supérieure ; pas d'adhérence, pas d'obstacle. On incise le colon ascendant et l'S iliaque sans obtenir autre chose que des gaz et un peu de liquide. Au bout de quatre jours seulement, surviennent des émissions gazeuzes, et enfin la débâcle, suivie de guérison.

### Observation VII

(Lejars)
Paralysie intestinale fruste

Une femme de 48 ans, avec accidents abdominaux datant de deux jours, avait été prise de vomissements, de douleurs et de ballonnement du ventre ; toute émission rectale avait été supprimée. Pourtant le facies était excellent, le pouls plein ; dans la journée, quelques gaz étaient rendus ; les vomissements ne s'étant pas repro-

duits, le ventre était seulement très gros et météorisé ; au toucher vaginal, on notait un peu de sensibilité du côté des annexes gauches. Pas de température : on crut à une crise de pelvi-péritonite en voie de régression. Quelques matières liquides furent expulsées à la suite d'injections hautes dans le rectum : mais la sédation n'étant pas complète, l'abdomen conservait sa distension ; de temps en temps quelques vomissements reparaissaient sans caractère particulier. Au douzième jour, l'état général devient subitement mauvais, le pouls fréquent, le facies altéré ; une entérotomie faite dans la fosse iliaque droite ne donne issue qu'à des gaz et à de rares matières. Par la pression on en provoquait l'expulsion, mais l'intestin paralysé et distendu était incapable de vider son contenu, et la mort eut lieu bientôt après.

---

# CHAPITRE II

## SYMPTOMATOLOGIE DE L'ILÉUS DYNAMIQUE PUR

Après les observations relatées dans le chapitre Ier, on ne sera pas étonné que l'iléus par troubles moteurs puisse se présenter sous des formes variées. En réalité, il peut prendre l'aspect de l'occlusion aiguë ou de l'occlusion chronique.

Disons tout d'abord que l'iléus dynamique pur est très rare dans le jeune âge : la plupart des auteurs sont de cet avis : « L'invagination est presque la seule forme d'occlusion intestinale observée chez les enfants au-dessous de 4 ans » (Jalaguier, *in* traité Grancher, Comby, Marfan). Félizet ne reconnaît pas d'invagination paralytique. Eroffet, dans sa thèse, inspirée des travaux de Kirmisson, sur l'occlusion d'origine congénitale, ne fait pas la moindre mention de cette forme particulière. Nous avons, pour plus de certitude, demandé à M. le professeur Estor de nous communiquer les résultats de sa propre expérience : il n'a jamais rencontré, au cours de ses opérations sur les enfants, l'iléus sans obstacle mécanique. Néanmoins, Demons aurait consacré quelques travaux à l'étude du coprome infantile, nous n'avons pu en avoir communication. Les cas de rétention chronique des matières fécales et des gaz, signalés par divers auteurs chez les enfants, sous le nom de tympanites (Kocher,

Demme) ne paraissent pas être dus à des troubles du dynamisme intestinal, nombre d'entre eux relèvent certainement de malformations congénitales, telles que le mégacolon (Mya).

L'occlusion dynamique se voit surtout chez l'homme adulte et chez le vieillard. Suivant l'âge elle revêt une des deux formes signalées : l'occlusion aiguë est le propre de l'adolescent ou de l'adulte dans leur pleine force ; l'occlusion chronique se voit surtout chez les séniles, et ce mot pourrait aussi bien s'appliquer aux organismes débilités encore qu'ils soient jeunes.

L'iléus dynamique aigu présente, en général, la même symptomatologie que les occlusions mécaniques de même ordre, à peine si quelques signes sont légèrement modifiés, aussi nous passerons rapidement sur cette forme bien décrite dans tous les livres. Le début est brusque, en pleine santé, sans antécédents pathologiques spéciaux, si ce n'est un peu de névropathie. Sans cause appréciable, un homme, jeune encore, ressent une douleur très vive, déchirante, parfois localisée en un point fixe, parfois étendue à tout l'abdomen. « La douleur fixe, à siège précis, s'accompagne souvent d'une chaleur locale très intense (Nélaton). Continue avec des exacerbations, elle est exagérée par la pression, elle siège souvent dans la région ombilicale ou la fosse iliaque droite. La douleur procède le plus souvent par crises, partie d'un point quelconque de l'abdomen, elle suit un trajet plus ou moins sinueux pour aboutir toujours au même point : elle est ambulatoire. Les crises augmentent graduellement d'intensité, pour, après avoir atteint leur paroxysme, diminuer ensuite » (Ariste-Zélise, th. Paris, 1891).

Le médecin ne tarde pas à être appelé, une analyse

complète de son malade lui permet de reconnaître un ensemble de symptômes caratéristiques :

1° *Symptômes généraux.* — Le facies du patient est altéré sans doute mais moins inquiet, moins nettement abdominal que dans les péritonites. En dehors des périodes de douleur, aucune agitation ne vient empêcher le sommeil. La température est normale ou peu élevée (on a signalé néanmoins 40° dans un cas), l'écart entre les températures axillaire et rectale ne dépasse pas 0°6 (Cahier). Le pouls peut rester lent pendant plusieurs jours ; la respiration est le plus souvent calme ; les fonctions urinaires sont peu altérées.

2° *Symptômes abdominaux.* — Faisons tirer la langue au malade, elle nous paraîtra rouge, sans enduit, un peu sèche. Les vomissements sont souvent précoces, alimentaires d'abord, ils prennent peu à peu une teinte noirâtre et deviennent fétides, intermédiaires comme aspect, suivant Gosselin, aux vomissements porracés de la péritonite et aux vomissements franchement fécaloïdes de l'occlusion mécanique ; en réalité, et comme l'a bien fait remarquer Henrot, il peut exister des vomissements nettement biliaires et des vomissements fécaloïdes typiques ; ils s'arrêtent parfois pour reprendre ensuite; en général le malade rejette toute prise alimentaire. Le hoquet est un signe de mauvais augure.

La constipation est un symptôme capital et elle est absolue, mais les faits ont besoin d'être interprétés ; en certains cas, une évacuation alvine qui videra le bout supérieur de l'intestin ne signifiera point que le cours des matières est rétabli ; plus important est l'arrêt complet des gaz : ce signe est de la plus grande valeur (Naunyn) pour le

diagnostic différentiel entre la constipation simple et l'occlusion aiguë.

L'inspection de ce ventre, dans lequel se passent des phénomènes très graves, sera très instructive à moins qu'une paroi abdominale, trop vigoureuse ou trop grasse, ne masque tout. Le plus souvent, on voit se dessiner les mouvements de reptation dus au péristaltisme intestinal, mais leur production indique dans certains cas d'iléus dynamique une évolution heureuse, ils peuvent manquer au début l'intestin étant réellement paralysé.

Le météorisme s'étend en général à tout l'abdomen, dans l'iléus spasmodique il peut affecter une disposition régionale, mais jamais il ne se localise comme dans les occlusions par strangulation ou volvulus (absence du signe de von Valh).

La percussion et l'auscultation, pratiquées isolément ou combinées, ne nous donnent pas de renseignements plus précis que dans l'occlusion aiguë banale.

Il n'en est pas de même de la palpation si un météorisme exageré ne la rend pas impossible : dans les cas de spasme on arrivera peut-être à mettre en évidence une tumeur très douloureuse à la pression, présentant des variations de volume et de dureté. Ce faux néoplasme, car il s'agit d'une contracture localisée du colon, se caractérise par sa limitation très nette, on dirait un cylindre coupé perpendiculairement à son axe (Quénu), il n'est pas adhérent aux organes voisins et peut être facilement déplacé. Mais ne vous illusionnez pas sur la valeur de ce signe, rarement on aura la chance de le constater.

Quoi qu'il en soit, l'évolution de la maladie, spontanée ou sous l'influence du traitement, ne tardera pas à nous faire prévoir une issue heureuse, ou bien, l'aggravation progressive des symptômes nous enlèvera nos derniers

espoirs. Le malade ne tardera pas à succomber à la stercorémie ; celle-ci se révèlera à nous par des symptômes très spéciaux : « facies pâle, tiré, avec l'enfoncement des yeux et les marbrures violacées des pommettes, le pouls très fréquent (120, 130 et plus), très petit, dépressible, irrégulier et intermittent, le refroidissement des extrémités, du nez et de la langue, les teintes violettes de la peau, l'oliguric et parfois la suppression des sécrétions urinaires, l'abaissement thermique, la respiration fréquente, superficielle et anxieuse » (Lejars). Le tableau n'est complet qu'aux périodes avancées, mais dès le début le pouls et le facies sont révélateurs.

Que cet état relève d'une intoxication, d'une influence mécanique sur les plexus de l'intestin ou d'une cause infectieuse, peu importe, une chose est certaine, le malade va mourir.

L'occlusion chronique par troubles moteurs se voit, nous l'avons déjà dit, chez les vieillards et les jeunes asthéniques. Il s'agit le plus souvent de sujets dont les évacuations alvines ont toujours été irrégulières, constipés de longue date, présentant des alternatives de diarrhée et de rétention des matières. A plusieurs reprises ils ont souffert, surtout les jeunes, de petites crises passagères d'occlusion : douleur spontanée ou provoquée en un point fixe, puis irradiée, arrêt des gaz et des fèces, léger ballonnement du ventre, parfois un vomissement ; ces troubles sont de durée variable mais courte, 48 heures à 3 jours, puis tout rentre dans l'ordre après une forte évacuation.

Ces crises se répètent à intervalles variables, mais elles augmentent peu à peu de gravité. Un beau jour, sans qu'on puisse en préciser la cause, le malade présente

brusquement toute la symptomatologie dramatique d'un arrêt complet des matières et des gaz, et qui ne diffère de l'occlusion aiguë que par les crises prémonitoires dont nous venons de parler (Cf. observation II, *in* thèse Ariste-Zélise, p. 30).

L'évolution peut être différente chez un malade habituellement constipé, des douleurs abdominales donnent l'éveil et, pendant longtemps parfois, elles constituent le seul symptôme net, le plus souvent elles sont continues, généralisées à tout l'abdomen, s'exagèrent au moment des crises de défécation ; peu à peu le ventre se ballonne, progressivement, tandis que le malade s'affaiblit et accuse des signes d'intoxication (céphalée, vertiges), l'occlusion chronique s'installe et devient définitive. Les selles sont déjà supprimées depuis plusieurs jours, bientôt les évacuations gazeuses, elles-mêmes, ne peuvent plus se faire. L'examen du ventre nous permet de constater une augmentation quotidienne du météorisme, mais sa souplesse est relativement conservée ; en général, les mouvements péristaltiques sont complètement absents, on n'entend pas à distance, comme dans l'occlusion aiguë, ces bruits dus à la circulation des gaz et qui font du ventre un véritable harmonica (Vulliet).

L'exploration des orifices herniaires, le toucher rectal ne nous donnent rien ; celui-ci peut néanmoins nous tromper en ramenant cette odeur fétide qui est le propre du cancer du rectum (Voyez Obs. I).

Nous percevrons peut-être à la palpation le signe de fausse ascite (matité, flot), que Delbet, après von Litten, a décrit dans les occlusions progressives de l'intestin ; cet auteur a indiqué en même temps un signe différentiel avec l'ascite vrai : la ligne de matité est régulièrement horizontale dans ce dernier cas, tandis que dans les

autres, elle présente des alternatives de sonorité dues aux gaz dilatant l'intestin.

La langue du malade est rouge et un peu sèche, mais nette, les prises alimentaires sont rejetées, mais les vomissements fécaloïdes manquent ou bien n'apparaissent que très tard, lorsque le météorisme est très développé ; la contraction des muscles abdominaux ou du diaphragme agissant sur l'intestin dilaté à l'extrême, les provoquent (Von Sivicten, Roger), le péristaltisme intestinal n'est, en effet, nullement nécessaire à leur production malgré les arguments de Duplay.

Les symptômes généraux ne sont pas d'accord avec la gravité de la situation, au moins au début; le faciès est calme, le malade reste lucide, la température normale ou légèrement au-dessous de la moyenne, le pouls, plus encore que dans les occlusions mécaniques aiguës, gardera sa fréquence habituelle (Tavel) ; même en présence d'un météorisme prononcé, la respiration aura son amplitude normale et restera paisible. En somme, le vieillard fait de l'occlusion intestinale comme il fait de la pneumonie « tranquillement » (Ariste-Zélise), et ce caractère est encore plus accentué quand il s'agit d'un iléus paralytique.

Néanmoins, l'état général s'aggrave peu à peu, la stercorémie apparaît telle que nous l'avons décrite plus haut, un peu moins rapidement peut être, dès lors, la fin est imminente et nous pouvons la pronostiquer.

Aussi fréquente chez le vieillard que l'occlusion chronique par paralysie de l'intestin est l'obstruction stercorale, le coprome en un mot. Le tableau clinique d'ailleurs ne change guère, les mêmes prodromes annoncent en général la même évolution, on peut néanmoins relever quelques différences.

Même une fois l'occlusion installée, l'arrêt des matiè-

res n'est pas aussi net que dans la forme précédente ; la sagacité du clinicien doit être ici en éveil ; en effet, au lieu de nous accuser une constipation opiniâtre, le malade nous parlera peut-être d'une diarrhée abondante : il va, dit-il, cent fois par jours à la chaise, mais demandez-lui de vous montrer les résultats de ses efforts et vous ne découvririez en réalité que quelques glaires sanguinolentes, ce ne sont point des fèces, mais simplement le signe de l'irritation colique. Un autre symptôme précieux est la constatation de la tumeur stercorale, si elle siège dans le rectum, le toucher nous en montrera aussitôt la nature (cas de Rauzier, *in Montpellier médical*, 7 juillet 1912) ; le diagnostic est facile et l'occasion de le faire fréquente, mais le toucher est nécessaire car les signes accusés sont vagues, simplement un peu de pesanteur anale, l'intolérance aux lavements et c'est tout. Le rectum peut être vide, la palpation nous montrera alors le corps du délit le plus souvent dans une des fosses iliaques : explorons-le attentivement, et nous le sentirons se déprimer sous le doigt, retirons lentement la main et nous éprouverons une sensation spéciale de crépitation que Gersung attribuait au décollement de la muqueuse. Ajoutez à cela la mobilité sur les organes voisins ; l'ensemble est caractéristique.

Dans certains cas, la tumeur stercorale peut provoquer des troubles de compression variés : tumeurs hémorroïdales externes, antéversion de l'utérus, dysurie, névralgies sur le trajet du sciatique, œdèmes du membre inférieur (Grisolle), on saura les rapporter à leur cause.

Cet ensemble symptomatique, si imparfait que nous l'ayons décrit, présente le plus souvent des caractères assez nets ; néanmoins, d'après Lejars, il est certaines formes frustes où l'hésitation sera longtemps permise ;

l'occlusion ne devient évidente qu'assez tard, après l'aggravation de l'état général. Heureux quand tout espoir de sauver le malade par une intervention rapide ne sera pas perdu !

En résumé, l'ilérus dynamique peut se présenter cliniquement sous les formes suivantes :

| | |
|---|---|
| I. Occlusion intestinale aiguë . . . | d'emblée.<br>succédant à de petites crises d'occlusion chronique. |
| II. Occlusion intestinale chronique. | occlusion intestinale chronique proprement dite.<br>coprome. |
| III. Formes frustes. | |

## CHAPITRE III

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

C'est à la pratique des autopsies et des interventions abdominales que nous devons les principaux arguments en faveur de l'existence de l'iléus paralytique : on s'en est tenu surtout aux grosses constatations, les procédés d'exploration minutieux ont été négligés à peu près entièrement ; malgré cela les renseignements obtenus ont une valeur capitale : nous les exposerons brièvement.

Dans l'occlusion aiguë la réalité des contractions spasmodiques ou désordonnées a été observée au cours des laparotomies ; certaines observations citées plus haut sont démonstratives, et nous prions le lecteur de s'y reporter. Mais une fois que la mort s'est emparée de l'organisme, le spasme se résout et l'intestin apparaît uniformément dilaté (observations de Lejars et de Bauzet), il est rouge, congestionné, parfois dépoli par place ; dans la cavité abdominale un peu de liquide clair ascitique. Tout cela ne ressemble nullement aux traces d'une inflammation péritonéale. Ouvrons l'intestin, son contenu est liquide, sur toute sa longueur sa lumière est libre, la muqueuse est intacte, dans certains cas elle peut présenter une coloration rouge-noirâtre, témoin de la congestion qui s'y est faite, mais en aucun point on ne trouve d'ulcération, de lésion d'entérite ; l'épaisseur des parois est normale ; les

vaisseaux mésentériques ne sont pas thrombosés, l'épiploon et le mésentère intacts, les organes voisins sans lésions appréciables.

Les constatations sont un peu différentes dans l'occlusion chronique : le scalpel incise d'abord une paroi abdominale le plus souvent atrophiée, et aussitôt, entre les lèvres de l'incision va faire hernie la portion la plus dilatée du tube intestinal, le cœcum ou l'S iliaque ; ils peuvent atteindre les proportions excessives d'un intestin de cheval (Cruveilher), et présenter jusqu'à 33 centimètres de diamètre (Thibierge). Dans un cas de Cruveilher, le colon ilio-pelvien avait pris un développement tel qu'il recouvrait la totalité de l'intestin grêle, atteignait la région épigastrique d'une part, la fosse iliaque et la région lombaire droites, de l'autre. Dans un autre cas l'S iliaque avait perdu sa disposition sinueuse, ses courbures étaient effacées, elles se prolongeaient en haut jusqu'au diaphragme sans qu'il fut possible d'établir une démarcation entre le rectum, l'S iliaque et le colon descendant. L'examen un peu plus attentif des parois intestinales est fertile en enseignements : la muqueuse est souvent atrophiée, les altérations glandulaires sont très prononcées, sa vascularisation est compromise, les artères présentant toutes des lésions d'endartérite avec un degré plus ou moins marqué de périartérite.

L'atrophie des fibres musculaires est difficile à démontrer, Nothnagel à consacré quelques travaux à cette question sans arriver à des résultats très nets à cause du peu de valeur des mensurations ; il est un élément dont il est difficile de se rendre compte, c'est la qualité de la fibre (un cœur ne se contracte pas mieux parce qu'il est hypertrophié). Néanmoins Thibierge, après avoir examiné dix intestins de vieillards, a pu conclure à une diminution de

l'épaisseur des deux couches musculaires, du diamètre des fibres et du volume du noyau.

On a mieux vu la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires, Wagner en a trouvé dix cas sur 100 autopsies ; Jourdan en a publié plusieurs observations (*British medical Journal* 1879). Il ne faut pas confondre cette dégénérescence graisseuse avec la surcharge graisseuse de l'intestin ; le développement considérable des appendices épiploïques, d'une couche de graisse entre péritoine et viscère, peuvent gêner sans doute les mouvements intestinaux, comme cela se passe pour le cœur.

Quant aux altérations du système nerveux intestinal, malgré l'intérêt qu'elles pouvaient présenter, on ne sait rien de sûr : Jurgens avait décrit en dehors de l'iléus dynamique, des lésions aboutissant à la disparition de l'appareil nerveux, mais elles étaient limitées à des portions restreintes ; ne se révélant par aucun symptôme, elles n'avaient pas de conséquences bien nettes au point de vue des fonctions de l'intestin ; Thibierge n'a non plus rien trouvé.

Nous retrouverons ces lésions intestinales à l'exclusion d'autres, à la fois dans le coprome et dans l'occlusion chronique simple, mais dans cette dernière l'intestin est dilaté dans toute sa longueur, certaines parties sont évidemment plus distendues, mais le calibre n'est normal en aucun point, en outre, le contenu intestinal est liquide en grosse partie avec quelques matières plus consistantes mais on n'y découvre pas d'amas stercoral.

Dans le coprome, au contraire, l'intestin est divisé en deux par la présence d'un bouchon fécal oblitérant complètement la lumière ; au-dessus dilatation, accumulation de matières solides ou liquides, au-dessous le tube intestinal est vide et rétracté. Ce bouchon fécal est desséché,

il peut atteindre des proportions fantastiques : trois kilogrammes dans un cas de Malvoz, s'étendre comme chez une fillette de onze ans observée par Charles, du périnée à la fosse iliaque gauche après avoir détruit presque complètement la cloison recto-vaginale.

On rencontre le coprome le plus souvent dans le rectum, on peut le voir aussi à l'S iliaque, à l'angle hépatique du colon, et même au cœcum (Berveiler). L'obstruction du cœcum est la plus rare. Hirtz l'a néanmoins constatée chez un garçon de 19 ans qui avait le rectum et le colon complètement vides.

---

# CHAPITRE IV

## DIAGNOSTIC

L'hypothèse d'un iléus dynamique ne doit être envisagée par le clinicien qu'en dernier lieu, après qu'il aura établi l'existence d'une occlusion, et qu'il aura rejeté les divers obstacles matériels s'opposant au cours des matières.

Une fois sa conviction acquise, il passera en revue toutes les causes d'occlusion paralytique dont Tavel et Murphy ont dressé le tableau, et ce n'est qu'en fin de compte, quand aucune de ces hypothèses ne satisfera son esprit, qu'il pourra conclure à un iléus dynamique pur. Le pourra-t-il souvent ? Tout défend de l'allure clinique du cas, de la forme de la maladie.

Il s'agit par exemple d'une occlusion aiguë bien établie ; nous ne referons pas les étapes du diagnostic avec les péritonites aiguës, l'étranglement herniaire, les coliques hépatiques, nephrétiques ou saturnines ; cette question est étudiée mieux que nous ne pourrions le faire dans le traité de Duplay et Reclus (Tome IV, page 535) : elle a été reprise par Tavel en 1903 (Revue de Chirurgie, p. 174 359, 505, 743). D'après Kirmisson, une analyse minutieuse des symptômes doit nous faire remonter à la cause, mais Broca est loin de partager cette manière de voir et en réalité les erreurs innombrables de diagnostic des cliniciens les plus avisés lui donnent raison.

Peut-être dans certaines occlusions un signe plus ou moins net nous mettra sur la voie de la cause : ce sera chez un enfant, la présence d'une tumeur ovoïde plus ou moins mobile, correspondant surtout à la partie droite de l'abdomen, sujette à des mouvements de translation (Bucquoy, Fagge), si en plus nous constatons l'évacuation de glaires sanguinolentes, nous aurons tous les droits de conclure à une invagination ; ce qui n'empêche pas que dans 56 cas où elle fut démontrée par la suite, le diagnostic ne fut porté que 10 fois.

Dans d'autres circonstances les accidents débuteront peut-être par des douleurs et du ballonnement de l'S iliaque gauche, les vomissements seront tardifs, puis l'intestin se vidant au-dessous de l'obstacle par les premières évacuations, au-dessus par les vomissements, nous constaterons nettement à la vue et à la percussion le dessin d'une anse : c'est le signe de Von Wahl (1), et notre conclusion sera volvulus de l'S iliaque.

La notion de coliques hépatiques antérieures nous permet de supposer une obstruction par calcul biliaire.

Chez un sujet atteint de quelque malformation congénitale, on pourra penser à l'étranglement par le diverticule de Meckel (Cazin).

Enfin si réellement les dieux nous protègent, il nous sera peut-être donné de percevoir une de ces tumeurs fantômes de Mathieu dues au seul spasme de l'intestin : leurs caractères sont assez précis, nous les reconnaissons à n'en pas douter et notre diagnostic est certain. Mais en face de ce triomphe, que d'erreurs, que d'incertitudes !

---

(1) Ce signe avait été signalé antérieurement à Von Wahl par le français Dolbeau.

Dans la plupart des cas, il sera sage d'avouer son ignorance, car si des symptômes généraux ne nous donnent aucun renseignement précis, il en est de même des symptômes locaux : le météorisme, les mouvements péristaltiques, les douleurs n'ont pas de caractères particuliers. D'ailleurs, nous le verrons au chapitre du traitement, la seule chose qui importe c'est de faire le diagnostic d'occlusion aiguë : on n'y manquera pas dans la plupart des cas.

La notion de petites crises occlusives antérieures, quand elle sera nette, nous fera considérer cet accident aigu comme le résultat d'un état pathologique remontant assez loin ; il sera possible dans ces conditions de donner à notre diagnostic un peu moins d'incertitude, peut-être même de remonter à la cause, comme nous allons l'exposer pour les occlusions chroniques. La distinction est à faire dans ce cas avec les rétrécissements de l'intestin et surtout le cancer du gros intestin.

Le cancer du colon et du rectum doit toujours être soupçonné en cas d'occlusion chronique, qu'il s'agisse d'un homme encore jeune ou d'un vieillard ; l'évolution du mal nous fournira, en dehors des symptômes communs à toutes les occlusions chroniques, surtout des indications qui augmentent nos doutes : le malade souffre depuis longtemps en un point précis de l'abdomen, parfois simple sensation de « tampon qui demande à être expulsé » ; il a été frappé par la coloration marc de café de ses selles, il se souvient alors d'avoir expulsé du sang pur et même un certain jour du liquide rosé fétide auquel il donne le nom de « raclure de boyaux » ; enfin ses forces l'abandonnent, il est amaigri, anémié, cachectique. Vite le chirurgien pratique le toucher rectal et palpe soigneusement l'abdomen. Une tumeur est découverte, tantôt simple

noyau arrondi, souvent cylindrique, parfois masse en forme de gateau, plus ou moins étendue et résistante, d'une consistance inégalement dure ; dans tous les cas, sa limitation est imprécise ; elle est fixée aux organes environnants et peu mobile par suite.

On ne confondra pas ce cancer avec les fausses tumeurs spasmodiques nettement limitées et mobiles ; à signaler cependant que l'adjonction d'un spasme intestinal passager peut rendre une tumeur maligne plus volumineuse et partant plus évidente De plus, le doigt ramène une odeur caractéristique, persistante dans le cas de néoplasie. Cette tumeur bien constatée, est facile à différencier du coprome par une palpation caractéristique et le signe de Gersung.

Les autres néoplasies intestinales (tuberculose hypertrophiante du cœcum, sarcome de l'intestin grêle). donnent rarement lieu au syndrome d'occlusion chronique et elles sont en général reconnues avant l'apparition des accidents.

Le diagnostic est plus difficile dans le cas de coprolithe ; la dureté de la tumeur pourra nous mettre sur la voie, enfin l'intervention rendue en fin de compte necessaire, nous fixera sur la vraie nature de l'agent d'obstruction : Le docteur Brun, d'Angers, a rapporté tout récemment à la société de chirurgie un cas d'occlusion chronique par un volumineux calcul phosphato-magnésien, alors qu'en réalité on avait pensé à un cancer du gros intestin.

Dans d'autres cas, l'exploration la plus méthodique ne nous décéle pas la moindre tumeur, faudra-t-il abandonner pour cela l'hypothèse d'un cancer ? Et d'abord le néoplasme peut-ètre situé dans cette région du colon ilio-pelvien inaccessible au toucher rectal d'une part et

à la palpation abdominale d'autre part. C'est dans ces circonstances qu'il convient d'user des procédés d'exploration moderne, tels que l'endoscopie rectale et la radioscopie de l'intestin. Nous ne parlerons que pour mémoire de la tentative brutale et dangereuse de Simon de Heidelberg; elle consistait à introduire la main tout entière dans le rectum.

Le rectoscope nous permet d'explorer la portion terminale du colon jusqu'à environ 25 centimètres au-dessus de l'anus ; il nous fera découvrir le néoplasme sous l'un de ses aspects typiques : ulceré' végétant ou infiltré, nous montrera sa coloration variant du rouge vif, au rouge-foncé noirâtre. La consistance de la tumeur peut être appréciée avec le tube qui produit, en passant sur une partie dure, une sensation analogue à celle de la neige qu'on foule, sa consistance pourra être comparée à celle des tissus environnants ; dans le cas de rétrécissement annulaire dur, alors que la lumière de l'intestin est ouverte et qu'il n'y a pas de spasme, le diagnostic de cancer s'impose si à travers cette lumière béante, on voit s'écouler une sanie sanguinolente et fétide ; bien plus, l'endoscopie permettra de préciser le siège exact, l'étendue de la tumeur, l'état de la muqueuse. Enfin si quelque doute persiste, on conduit à travers le rectoscope une pince spéciale, qui sous le contrôle de la vue permet de saisir un morceau de la tumeur que l'on examinera ensuite (Sultan-Strauss).

Quand il s'agit de sténoses très haut situées, l'endoscopie rectale devient impossible et doit céder le pas au lavement bismuthé donné sous le contrôle des rayons X (un lavement de un litre suffit) ; « s'il existe une sténose du gros intestin, la caractéristique de l'examen radiologique est l'arrêt permanent du bismuth au niveau de

l'endroit rétréci. Cet arrêt permanent n'est modifié ni par le temps (10, 15 à 20 minutes), ni par l'augmentation de pression du liquide, ni par la palpation, ni par les mouvements respiratoires forcés, ni par les changements de position du malade couché, ni par l'examen en position debout » (Aubourg). Ce syndrome s'observe même dans le cas où le rétrécissement laisse encore passer les matières ; il est commun aux cancers de l'intestin et aux rétrécissements cicatriciels.

L'hypothèse d'une sténose de ce dernier ordre pourra d'ailleurs venir à l'esprit chez un malade dont la pathologie est chargée d'une entérite prolongée (dysenterie, tuberculose), d'un traumatisme abdominal, d'une syphilis ancienne ; en outre, si les symptômes sont analogues à ceux du cancer intestinal, on remarquera une évolution plus rapide, plus régulière avec débacles plus rares.

Une fois l'absence de tout obstacle sur le trajet intestinal démontré, nous pourrons enfin conclure à une occlusion de nature paralytique. Dès lors, l'analyse des antécédents morbides, l'examen détaillé du système nerveux du sujet nous faisant écarter tout état pathologique, nous affirmerons en toute certitude nous trouver en présence d'un iléus paralytique pur.

---

# CHAPITRE V

## PHYSIOLOGIE DE LA MOTRICITÉ INTESTINALE

A première vue, on nous accuserait peut-être de faire une digression inutile en plaçant ici l'étude de la physiologie de la motricité intestinale. Les rapports avec notre sujet n'en paraissent pas immédiats, nous les croyons néanmoins très intimes, que l'on s'efforce d'esquisser la pathogénie de l'iléus paralytique, si imparfait soit le résultat, que l'on tente de poser les bases d'une thérapeutique raisonnée. Sans doute, le résultat de cette étude est bien éloigné de notre ambition, il nous paraîtra suffisant néanmoins, d'avoir, pour ainsi dire, amené tous les matériaux à pied d'œuvre ; de plus habiles que nous sauront en tirer profit. D'ailleurs n'est-ce pas de la sorte essayer de marcher sur les traces d'un des plus illustres maîtres de cette Ecole, en exposant à côté des symptômes le fonctionnement des organes malades et tout ce qui peut le faire concevoir ?

La motilité de l'intestin est assurée par ses tuniques musculaires, les nerfs qu'il possède en propre et ceux qu'il reçoit du plexus cœliaque. Ce plexus est formé par la convergence de nerfs issus du sympathique (les nerfs grands et petits splanchniques), des deux phréniques et du pneumogastrique droit ; il intrique ses branches autour du tronc cœliaque et des vaisseaux mésentériques pour aller,

en suivant ces derniers, donner le mouvement à la plus grande partie de l'intestin. Pour le colon ilio-pelvien et le rectum, les nerfs dépendent du plexus hypogastrique à la constitution duquel prennent part le sympathique et les branches des deuxième, troisième et quatrième nerfs sacrés connus sous le nom de nerfs érecteurs de Eckardt.

Sur toute la longueur de l'intestin et dans l'épaisseur de ses parois, on trouve en plus, des formations nerveuses particulières : le plexus de Meissner situé entre la couche glanduleuse et le plan des fibres circulaires, le plexus d'Auernbach, le plus important, placé entre les couches des fibres longitudinales et des fibres circulaires. L'étude de leur structure nous entraînerait trop loin ; il nous suffira de signaler la présence de deux sortes de cellules : les unes à dendrites longs, les autres à dendrites courts. Ces cellules, dépendant du sympathique, seraient hautement différenciées au point de vue de leur rôle, d'après Dogiel : le neurone à prolongements longs serait sensitif; après avoir recueilli les impressions viscérales, il les transmettrait par son cylindraxe non seulement aux terminaisons nerveuses du plexus solaire mais encore à la cellule munie des dendrites courts qui serait dès lors motrice des fibres musculaires. Il y aurait là, en plus de l'arc réflexe long avec relais rachidiens et cellule motrice médullaire, un arc réflexe court.

La Ville, Cayal, Kôlliker n'ont pu découvrir le neurone sensitif de Dogiel, ils n'admettent pas de centres nerveux réflexes intra-intestinaux ; d'accord avec le physiologiste Langley, ils font du sympathique un système exclusivement moteur subordonné à un centre médullaire. Les impressions sensitives pour se rendre des muqueuses à la moelle circuleraient dans les ganglions rachidiens, la voie

centrifuge motrice serait constituée par une chaîne de neurones sympathiques.

Telles sont brièvement exposées, les notions sur le système nerveux intestinal, telles que peuvent nous les fournir l'anatomie et une histologie minutieuse. Les recherches physiologiques que nous allons exposer compléteront ces notions. Nous avons trouvé à ce sujet de précieuses indications dans le dictionnaire de physiologie de Ch. Richet (article Courtade et F. Guyon).

Les mouvements de l'intestin les plus importants sont, tout le monde le sait, les mouvements péristaltiques qui font progresser les matières de haut en bas. Ces mouvements sont complexes et dus à l'action combinée des deux couches musculaires de l'intestin : les fibres circulaires se contractent au-dessus de l'aliment et se relâchent au-dessous : au même moment, les fibres longitudinales entrant en action raccourcissent la portion du canal dans lequel les matières vont s'engager ; les deux couches ne se contractent donc jamais en même temps, elles font toujours succéder leur action, le mouvement né en un point se propage comme une onde sur une longueur plus ou moins considérable d'intestin.

Le péristaltisme indispensable à la vie peut se produire sous des influences diverses. Nous étudierons successivement l'action sur ces mouvements des excitants physiologiques et des excitants artificiels, qu'ils soient d'ordre physique ou chimique.

*Action des agents physiologiques.* — Les *aliments* et leurs résidus sont les véritables stimulants physiologiques de l'intestin, comme le sang est celui du cœur ; un jeûne prolongé rend l'intestin atone. La période où le péristaltisme est le plus actif est justement celle où les aliments

pénètrent dans le tube intestinal, elle varie entre deux à quatre heures après le repas (Braam-Honckgerst). Cette excitation, point de départ du réflexe, n'est pas due simplement à une distension mécanique par les matières, elle est aussi d'ordre chimique et due surtout aux acides de fermentations digestives : lactique, acétique, propionique, caprique, etc. (Bokai).

Les *troubles circulatoires* par anémie, après une courte période d'immobilité, entraînent bientôt des mouvements péristaltiques intenses ; il s'agit sans doute de l'action excitante du gaz carbonique accumulé sur les ganglions intestinaux (Salvidi, Bokai).

Mais ce sont là, si l'on peut dire, des stimulants d'ordre général agissant aussi bien sur le cœur et les centres respiratoires par exemple ; on a découvert, en outre, un produit particulier des cellules duodénales qui paraît doué d'une activité spécifique. Il s'agit d'une sécrétion interne, d'une *hormone* (de ὁρμάω : je stimule) ; son pouvoir, comme celui des corps analogues est dû à sa constitution chimique, il s'exerce en dehors de toute intervention et même de la présence du système nerveux (Goltz et Eweld, K. Basch). En 1904, en effet, Enriquez et Hallion annoncent la découverte, dans certains extraits de la muqueuse duodénale, « d'une substance qui jouit vis-à-vis de l'intestin de propriétés excito-motrices très marquées, une motiline si on veut bien lui accorder un nom en rapport avec cette propriété ». Dans la suite, Zuelzer, Dom, montrent que l'hormon péristaltique ou hormonal est sécrété en petite quantité dans l'estomac et la partie supérieure du duodénum au moment seulement de la digestion ; dans la suite, ils réussissent à retirer aseptiquement de la rate ce produit en quantités plus considérable. Dès ce moment, l'essai thérapeutique fut tenté en Allemagne.

L'expérimentation a montré que l'hormonal provoque l'apparition rapide de mouvements péristaltiques qui ont l'aspect des mouvements physiologiques, mouvements de contraction puissants, mais lents, condensés, se prolongeant sur toute la longueur du tube digestif, par conséquent absolument favorables à la progression des matières et des gaz.

Au Congrès allemand de Chirurgie, Denks a montré les avantages de l'hormonal dans une expérience reproduite depuis par Bernal à la Société de Médecine de Nice : un lapin laparotomisé est posé sur une planche, les intestins hors de l'abdomen, baignant dans du sérum à 37° ; ils ne présentent pas de contractions. Nous injectons maintenant l'hormonal dans la veine marginale de l'oreille du lapin ; au bout de quelques minutes il s'établit un péristaltisme puissant, accompagné de l'expulsion des matières fécales.

Les tentatives thérapeutiques ont permis de découvrir chez l'homme, en plus de l'effet cherché, des phénomènes d'ordre secondaire constituant, à proprement parler, une réaction. Deux ou trois heures après l'injection, on observe un léger malaise avec sensation de faiblesse, des frissons, parfois des nausées et même des vomissements ; assez souvent une petite poussée fébrile aux environs de 38°, 38°5, on a observé jusqu'à 39°5.

En cas d'introduction dans l'organisme d'une dose un peu massive, comme dans les injections intra-veineuses, on peut constater une chute considérable de la pression sanguine, d'ordinaire brève, car elle ne dépasse pas 2 à 5 minutes ; et on peut même être surpris par des accidents graves de collapsus.

Les injections répétées n'ont jamais amené de phénomènes anaphylactiques.

Non moins intéressante est l'action du *système nerveux* sur les mouvements de l'intestin, car elle nous livre en partie le secret de leur mécanisme. Nous envisagerons successivement le rôle des plexus intra-intestinaux, des nerfs bulbo-médullaires et des centres nerveux.

1° *Plexus intra-intestinaux.* — Les mouvements rythmiques constatés dans l'intestin, soit après énervation, mais avec conservation des vaisseaux, soit après séparation du corps, ont été d'abord mis sur le compte des plexus d'Auerbach et de Meissner agissant à la façon de centres réflexes. Puis, par analogie, avec les conclusions tirées de l'étude du cœur, de l'étude des contractions urétérales (Engelmann), on a voulu en faire une *propriété* purement musculaire. En réalité, on admet actuellement, avec François Frank, que si l'intestin séparé du corps nous montre des mouvements, résultat des propriétés des fibres musculaires, ce n'est point là du péristaltisme : celui-ci est dû à la propagation du haut en bas d'une même contraction, et il doit être considéré comme un réflexe médullaire. D'autre part, l'intestin séparé complètement du système nerveux central possède une tonicité propre, et c'est à ses plexus intimes qu'il la doit.

2° *Nerfs bulbo-médullaires.* — Le plexus d'Auerbach n'est que le dernier des relais ganglionnaires échelonnés le long des nerfs que le bulbe et la moelle envoient à l'intestin. Ces nerfs, on le sait, sont issus, pour la plupart, du grand sympathique et du vague. Actuellement on peut, d'après Courtade et Guyon, préciser leur rôle de la façon suivante :

A. *Pneumogastrique.* — Son excitation provoque une courte contraction de la tunique longitudinale, bientôt

suivie de son relâchement : aussitôt la couche circulaire, jusque-là immobile, se contracte d'une façon brusque et réitérée ; cette contraction dure tout autant que le relâchement des fibres longitudinales. C'est en somme le mécanisme même des mouvements péristaltiques qui se trouve mis en jeu.

Pour la partie inférieure du gros intestin, le pneumogastrique cède ses fonctions motrices au nerf érecteur sacré.

B. *Grand sympathique.* — Considéré d'abord comme moteur, le sympathique jouit en réalité d'un rôle d'inhibition démontré par Pflüger, précisé par Courtade et Guyon. L'excitation du grand splanchnique arrête les mouvements péristaltiques, relâche la couche longitudinale et provoque une contraction tonique (lente, progressive, unique) de la couche circulaire. Et cela pour toute la longueur de l'intestin, que l'on excite, après section du nerf, le bout périphérique ou le bout central.

Ces différences si nettes répondent au rôle spécial de ces nerfs : entre eux, il y a antagonisme fonctionnel. La mise en jeu du péristaltisme appartient exclusivement au nerf vague agissant par l'intermédiaire du plexus intra-pariétal. Le grand sympathique n'intervient au contraire dans ce mécanisme que pour en suspendre l'activité. Sous son action, le contenu intestinal stagne, bloqué dans le segment où il se trouve, d'un côté par le défaut d'impulsion dû au relâchement de la tunique longitudinale, de l'autre par la constriction prolongée et tonique des fibres circulaires et des anneaux sphinctériens qu'elles constituent.

3° *Centres nerveux.* — Les régions de l'axe bulbo-médullaire qui répondent aux origines des nerfs intesti-

naux exercent la même influence que ces derniers sur les mouvements péristaltiques : on leur a donné le nom de centres, car ils mettent en rapport les nerfs sensitifs venus de l'intestin avec les nerfs moteurs qui s'y rendent. A noter néanmoins que le réflexe sensitivo-moteur peut encore s'exercer dans les ganglions échelonnés le long du sympathique.

L'excitation de la moelle dorsale sur l'étendue où elle répond au grand splanchnique (VI$^e$ dorsale à première lombaire) provoque l'arrêt des mouvements péristaltiques (Pflüger).

La partie externe de la couche optique jouit d'un effet inhibiteur sur l'intestin grêle (Bechterew). Enfin Pal et Rochefontaine ont trouvé dans l'écorce cérébrale (région du gyrus sigmoïde) des centres intestino-moteurs à action double pouvant provoquer ou suspendre le péristaltisme.

Ce mécanisme que nous venons d'exposer, des produits divers peuvent le mettre en marche ou au contraire l'arrêter, qu'ils agissent directement sur la fibre musculaire ou bien sur la sensibilité de la muqueuse point de départ du réflexe, ou même sur les terminaisons nerveuses.

*Action des excitants artificiels.* — Nous étudierons brièvement l'action sur le péristaltisme des agents physiques et chimiques.

*Le froid* peu intense provoque des mouvements intestinaux notables, il agit sans doute par anémie intestinale; depuis longtemps, d'ailleurs, les Chinois emploient comme moyen de purgation l'exposition du ventre nu à l'air frais. C'est sans doute par le même mécanisme vaso-constrictif qu'agissent favorablement les applications très chaudes.

L'effet inverse peut être obtenu par un *traumatisme*, surtout dans les cas de tiraillements répétés de l'intestin.

*L'électricité*, enfin, est un stimulant particulièrement énergique du péristaltisme. sous l'action de courant continu surtout ; comme dans tous les cas de muscles lisses, il se produit une contraction progressive et soutenue à l'ouverture et à la fermeture du courant.

Parmi les agents d'ordre chimique ayant action sur les mouvements intestinaux, nous retiendrons surtout les alcaloïdes et certains corps de constitution variable connus des thérapeutes sous le nom de purgatifs.

Avec *l'atropine* à dose maniable, le péristaltisme normal, celui qu'on suppose sous la dépendance du réflexe sensitivo-moteur, se ralentit et peut même disparaître. Par contre, les contractions qui paraissent dues à l'irritation directe des fibres musculaires persistent et peuvent même devenir tétaniques (Schniedeberg). La muscarine, la pilocarpine, la nicotine, excitants du système nerveux splanchnique, restent sans effet sur un intestin atropinisé, tandis que l'ésérine qui semble exciter directement la musculature y fait naître un péristaltisme intense. L'atropine semble donc porter son action sur les éléments nerveux intra-intestinaux pour les paralyser. Cette opinion va à l'encontre des idées de Brown-Séquard et de Manquat, pour lesquels la belladone provoque le péristaltisme.

*L'esérine*, employée surtout depuis les travaux de Nogel (1902) excite bien, nous venons de le dire, les muscles de l'intestin, mais les contractions obtenues bien que très énergiques ne se propagent pas, ce n'est donc point du péristaltisme ; bien plus, l'injection de cet alcaloïde peut même apporter un trouble sérieux : ainsi, dans l'expérience de Bernal citée plus haut, nous avons établi des mouvements intestinaux réguliers chez un lapin

par l'injection d'hormones ; administrons 1/2 millig. d'ésérine, aussitôt le péristaltisme est remplacé par des contractions tétaniques qui ne font pas progresser les matières.

*La morphine* excite d'abord la motilité de l'intestin pour le paralyser ensuite, en même temps elle arrête les sécrétions. Pour Nothnagel, l'apaisement produit par la morphine sur les coliques résultant d'un spasme intestinal dans les diarrhées douloureuses démontre que cet agent à petites doses apaise les mouvements péristaltiques anormalement excités. Son action est complexe et porte à la fois sur les fibres musculaires et le système nerveux splanchnique.

Passons aux *purgatifs*. Dujardin-Beaumetz les divise, d'après leur action, en 4 classes :

1° Ceux qui augmentent les sécrétions intestinales : salins.

2° Ceux qui, en plus du rôle hypersécrétoire, exagèrent les contractions : drastiques, calomel, aloès, cascara, séné, croton...

3° Les purgatifs à action exclusive sur la contractilité de l'intestin : atropine, strychnine ;

4° Les purgatifs mécaniques : huile de ricin, graines de moutarde, etc.

Leur mode d'action, on le voit, est variable, néanmoins ils sont tous absorbés en partie, ils produisent le résultat cherché un peu par osmose, surtout par irritation de la muqueuse (Vulpian) : en effet, ils modifient l'épithélium intestinal, ils irritent les extrémités périphériques des nerfs. Cette excitation est portée jusqu'aux ganglions nerveux du plexus solaire, ou même s'arrête aux plexus intra-intestinaux, puis elle se réfléchit par les nerfs centrifuges sur les vaisseaux, les glandes et les muscles.

L'excitation dans certains cas (drastiques) peut être assez vive pour être transmise à la moelle et pour provoquer des coliques.

Pour le *croton* (Wood et Radziejenski) la diarrhée apparaît au moment où le purgatif est encore dans l'estomac ; après section des deux pneumogastriques au cou, ce médicament ne produit plus aucun effet. On peut donc invoquer, semble-t-il, dans ce cas une action réflexe se produisant par l'intermédiaire des fibres gastriques du vague (Nothnagel et Rossbach).

*L'huile de ricin* agirait mécaniquement et par une sorte d'indigestion. Quant aux purgatifs introduits par une autre voie que la bouche, ils sont portés par la circulation (Vulpian) au contact des glandes et des terminaisons nerveuses de l'intestin.

Telles sont, à l'heure actuelle, nos connaissances sur le péristaltisme intestinal ; on nous pardonnera cette exposition un peu longue en faveur de la parole de Claude Bernard : « Il n'est qu'une seule science en médecine, et cette science c'est la physiologie appliquée à l'organisme sain, comme à l'organisme malade ». Un peu exclusive peut-être, cette pensée n'en renferme pas moins une grosse part de vérité.

# CHAPITRE VI

## ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Il semble possible, après l'étude minutieuse des observations plus haut relatées, et l'exposé précédent de la physiologie des mouvements intestinaux, de tenter la recherche des causes et leur mode d'action dans l'iléus paralytique. Cette tâche est vraiment délicate, et plutôt que d'avoir une opinion personnelle et originale, ce que ne nous permettent ni notre âge ni nos recherches, nous essaierons de concilier avec les faits les opinions éparses dans différents ouvrages. Ces opinions, on le conçoit de prime abord, sont nombreuses et diverses : tantôt, en effet, la clinique nous montre une occlusion aiguë par troubles moteurs chez des sujets jeunes; tantôt elle nous fait voir une paralysie intestinale d'allures traînantes, chronique en un mot chez un sujet le plus souvent âgé. Ce serait faire preuve, semble-t-il, d'un esprit par trop exclusif que de vouloir faire relever d'un processus rigoureusement identique des affections d'évolution si différente chez des sujets d'âge si divers.

En réalité, on comprend mal qu'un sujet jeune à intestin bien musclé, de système nerveux anatomiquement intact, sans intoxication antérieure, puisse brusquement présenter une atonie de son tube digestif telle que l'occlusion s'ensuive aussitôt. Nous croyons qu'on doit ici faire

intervenir le rôle du spasme local ou généralisé à tout l'intestin.

Le spasme, véritable contraction tétanique des couches circulaires, agit à la façon d'une ligature énergique ; il existe réellement : Heidenhain publiait, en 1907, plusieurs observations où, au cours de laparotomies pour occlusion dynamique, il avait constaté nettement, de visu, des segments intestinaux contracturés ; Lœper, dans un travail que nous n'avons pu malheureusement consulter, rapporte trois cas d'iléus par spasme de l'intestin ; le docteur Mathieu a consacré plusieurs leçons cliniques à l'étude des spasmes intestinaux, et il spécifie nettement leur rôle dans la production de certaines variétés d'iléus ; il donne même une telle importance à cette cause, qu'il en arrive à écrire à tort, selon nous : « On croyait autre-« fois que la paralysie de l'intestin causait l'occlusion. » Enfin, pour nous arrêter là, nous rappellerons que Lejars, à côté de la paralysie pure, accuse, sans confusion possible, « la contracture spasmodique segmentaire ». D'ailleurs cette hypothèse de spasme nous paraît, en plus de son aspect séduisant et des arguments de raison, cadrer particulièrement avec l'observation IV plus haut rapportée : elle s'accorde avec la brusque apparition des accidents, le ballonnement du ventre limité à la portion sus-ombilicale (en cas de paralysie vraie, on aurait un météorisme généralisé), l'échec du lavement électrique qui ne peut rien contre les contractures ; en outre, les petites crises douloureuses avec constipation et météorisme, constatées après l'opération, s'expliqueraient très bien par de petites recrudescences de cette aptitude spasmogène, et on comprendrait, dans ce cas, les bons effets obtenus d'un massage doux.

Si la laparotomie ne nous montre pas toujours des por-

tions d'intestins contracturées, on peut bien admettre que la paralysie est le résultat secondaire de la fatigue des fibres lisses, elle a succédé au spasme d'autant mieux que celui-ci a été plus violent.

A noter enfin que le spasme ne se généralise que dans des cas très rares, il atteint le plus souvent des segments très limités, les portions sus-jacentes d'intestins ne peuvent que se laisser dilater par l'accumulation des matières. Mathieu, Heidenhain l'ont bien observé à plusieurs reprises.

Est-il maintenant possible d'éclaircir la cause de ce spasme ? Nous avons prononcé plus haut les termes d'aptitude spasmogène : il est reconnu que le tube digestif de certains individus a une tendance particulière à se contracturer, il s'agit surtout de névropathes : Péan, Lawson-Tait, Jordan ont signalé le fait dans l'hystérie ; la constipation spasmodique des neurasthéniques est de notion courante ; chez ces individus à intestin irritable, il suffit parfois d'un purgatif malencontreux, d'un léger excès alimentaire, d'une douche ascendante un peu brutale pour déclancher tout le mécanisme du spasme que des causes, insignifiantes en temps normal, peuvent dès lors entretenir. On a, dans ce même ordre d'idées, signalé le rôle des émotions morales vives : Henrot rapporte le cas d'une femme non constipée jusqu'alors, qui présenta sous l'influence d'un grand chagrin une véritable crise d'iléus.

Ce spasme, d'après Le Dentu, serait le résultat d'une irritation des splanchniques ; cette théorie serait d'accord avec nos connaissances physiologiques. Les fibres inhibitrices des nerfs sympathiques peuvent être, ainsi que l'admet Arthur-F. Hertz, stimulées directement par l'in-

termédiaire des centres nerveux ou encore par action réflexe à la suite de douleurs viscérales.

Ajoutons que si une contracture intense explique bien, à notre avis, certaines occlusions à début brusque, elle peut encore être invoquée dans quelques cas de petites crises de rétention des matières, survenant chez des jeunes, et précédant d'un assez long intervalle parfois la crise d'iléus authentique. A côté du spasme, on pourrait ranger le dyspéristaltisme ; Tavel désigne ainsi les contractions désordonnées locales de l'intestin, une sorte d'incoordination dans les mouvements péristaltiques ; il n'étudie pas néanmoins son mode de production et ses caractères.

Il n'en est plus de même dans les occlusions chroniques qui sont d'habitude l'apanage des vieillards. Tout, dans ces cas, évolution clinique, âge du malade, recherches nécropsiques, antécédents, éveille l'idée d'une paralysie, nous l'avons par ailleurs établi suffisamment. Cette paralysie relève de plusieurs causes, et parmi les plus intéressantes nous pouvons citer :

La diminution des sécrétions intestinales, signalée chez le vieillard déjà par Daubenton en 1785, ce qui entraîne incontestablement une plus grande sécheresse des matières, par suite, diminue leur facilité de progression. Cette hyposécrétion générale doit également intéresser l'hormonal, cet excitant direct de la motricité intestinale. A rapprocher de ces faits l'atrophie de la muqueuse avec altérations glandulaires très nettes.

On a signalé également la dégénérescense athéromateuse des artères de l'intestin, ce qui implique l'impossibilité d'une vaso-constriction énergique. On voit tout de suite le mécanisme ; nous savons, en effet, que l'anémie

de l'intestin est une cause des mouvements péristaltiques. D'ailleurs Martinec a rapporté à cette cause la constipation opiniâtre des pléthoriques.

Enfin et surtout on peut invoquer l'atrophie non douteuse des fibres musculaires, atrophie simple, ou même dans certains cas dégénérescence graisseuse, et l'on comprend fort bien qu'un intestin plus faible ne puisse surmonter la résistance de matières plus dures.

Très accessoirement on pourra penser aux altérations nerveuses décrites par Jurgens et faire jouer un rôle minime mais certain à la diminution de puissance des muscles abdominaux. Peut-être sera-t-il permis, dans certains cas, de mettre en question l'insuffisance des réflexes qui régissent l'activité intestinale, cette insuffisance peut dépendre du manque de stimulants mécaniques et chimiques dans les aliments, ou d'une perte de l'excitabilité normale de la muqueuse du côlon (on le sait, en effet, chez les vieillards toutes les sensibilités sont émoussées).

Ainsi se trouvent réunies, comme les a étudiées A.-F. Hertz, toutes les causes d'une traversée intestinale trop prolongée. La constipation prolongée exagère, à son tour tous ces troubles qui contribuent d'ailleurs à l'entretenir, car il s'agit d'un véritable cercle vicieux.

La constipation, au lieu d'être l'effet, peut même, dans certains cas, être à l'origine de tous ces désordre, et elle-même revêt alors, au moins au début, un autre aspect.

La traversée intestinale, on le conçoit, peut se faire dans des délais normaux, alors que l'évacuation des matières se produit trop tard par stagnation dans le côlon pelvien (ce dernier doit être en réalité toujours vide entre deux défécations) : il y aura dans ce cas, selon l'expression de Hertz, « dyschésie ». Mais laissons la parole au

traducteur du clinicien anglais, le D[r] Reboul, de Châtel-Guyon : « La dyschésie provenant d'une défécation insuffisante, est le plus souvent le résultat de la négligence de l'appel à la défécation, soit par ignorance, soit par paresse, soit par crainte de provoquer des douleurs de l'anus ou des organes voisins. J'ai déjà montré comment la sensation de plénitude du rectum se dissipe par suite du relâchement des contractions toniques de sa tunique musculaire, si le sujet n'obéit pas à l'appel à la défécation. Si l'on continue à négliger cet appel lorsqu'il se reproduit au moment d'une nouvelle arrivée de matières dans le rectum, un nouveau relâchement se produit dans la tunique musculaire, et son calibre s'accroît d'une façon permanente en raison de son atonie... La muqueuse du rectum est insensible au toucher, l'appel à la défécation se produit du fait de la sensibilité de la tunique musculaire... Dans les cas les plus graves, le sens musculaire peut ainsi s'émousser ; la distension rapide et considérable que produisent les lavements est alors impuissante à déclancher artificiellement l'appel à la défécation... Chez les enfants, l'insuffisance du sens musculaire peut être congénitale, et le rectum a besoin d'être sollicité par des irritations anormales (introduction d'un doigt, bout de savon); dans la plupart des cas, le sens musculaire se développe à mesure que l'enfant grandit, mais parfois c'est de ce moment que date le début de la dyschésie qui durera toute la vie. »

Supposons maintenant une stase prolongée dans l'ampoule rectale ou en un point quelconque du côlon pelvien, les matières s'accumulent de plus en plus, la paroi du rectum absorbe l'eau qui leur donne une consistance encore molle, nous nous trouvons en présence d'un coprome. A son niveau, la paroi distendue à l'extrême est privée de toute contractilité, et l'intestin sous-jacent a lui-

même perdu l'habitude et la puissance des efforts normaux.

Un degré de plus, et la paralysie jusque là segmentaire se généralise, l'intestin se détend de plus en plus, ses fibres musculaires s'affaiblissent, sa muqueuse atrophiée devient aussi incapable d'absorptions que de sécrétions, les boissons et les liquides digestifs résorbés fort mal ou partiellement stagnent, et l'on observe alors des matières sans consistance dilatant un intestin affaibli qui sont le propre de l'occlusion paralytique pure.

Et de fait nous avons pu relever une constipation opiniâtre dans toutes les observations qui sont le fondement de ce travail ; nous l'avons trouvée dans des cas de Thibierge et de Denarié, qui sont également typiques.

Qu'elle soit réellement à l'origine de tous les accidents ou simplement le signe précurseur de l'occlusion tardive, nous n'hésitons pas à lui donner un rôle de premier rang dans la pathogénie de cette affection.

*Pronostic.* — Maintenant que nous avons réuni, semble-t-il, tous les éléments nécessaires, nous pourrons répondre aux questions angoissées de l'entourage sur l'avenir du malade. Il faut envisager le pronostic immédiat et le pronostic à longue échéance.

Il est évident, dans les cas d'occlusion aiguë, que l'état est grave ; Thibierge a bien prétendu, mais sans l'avoir démontré d'une façon évidente, qu'on ne meurt pas d'un spasme intestinal. Néanmoins, comme la précision du diagnostic ne nous permet pas d'écarter la possibilité d'une occlusion mécanique, une réserve prudente sera de mise ; bien entendu, l'apparition des signes d'intoxication stercorémique diminuera considérablement les chances de guérison.

S'il s'agit d'une occlusion chronique, avec un malade pris au début, une médication bien instituée, nous pouvons avoir, semble-t-il, l'espoir d'une issue heureuse ; certains éléments, tels que le grand âge, la notion de tout ce qui diminue la résistance du sujet, diminueront d'autant nos certitudes.

Enfin, une fois la crise terminée, le malade est-il entièrement guéri ? Hélas ! non, car il portera toujours en lui la cause de cet accident dramatique, il gardera son aptitude spasmogène, et les récidives seront possibles (Observation *in* Traité de Brouardel et Gilbert : crises successives chez un névropathe), il ne sera pas débarrassé de sa constipation chronique, et son aptitude à faire de l'iléus ne sera qu'augmentée par la crise antérieure.

Néanmoins, un traitement énergique des moindres troubles intestinaux pourra reculer et même faire disparaître cette échéance qui nous semblait fatale ; nous ne manquerons pas d'en avertir le malade.

---

# CHAPITRE VII

## TRAITEMENT

Une fois le diagnostic posé, il faut sans perdre de temps tout préparer en vue d'un traitement énergique, sans se confier aux efforts d'une nature curatrice ; le danger est pressant, l'iléus paralytique n'a pas de tendance spontanée à la guérison, mettons tout en œuvre pour réveiller les énergies du malade.

Les indications seront bien différentes suivant la forme de la maladie :

1° En présence d'une occlusion aiguë la seule conduite, à tenir, dans un milieu chirurgical bien entendu, et avec un malade vigoureux, est d'ouvrir le ventre, voir si un obstacle matériel n'est pas cause de tous ces désordres et le supprimer s'il existe.

Or, dans un pseudo-étranglement nous tombons sur un, intestin dilaté en certains points, contracturé en d'autres, rien de plus. Faudra-t-il refermer le ventre en espérant voir tous ces spasmes se résoudre ? Nous ne le pensons pas, et l'observation de Lejars, rapportée dans la *Revue de chirurgie* de 1907, est le fondement de cette opinion. La conduite la plus prudente consistera à attirer une anse dilatée entre les deux lèvres de la plaie, suturer la paroi au-dessus et au-dessous, passer une bougie dans le mésentère pour retenir l'anse : c'est le premier temps de

l'opération de Maydl. Puis, si l'arrêt des matières et des gaz persiste, si l'état général s'aggrave, on pourra ouvrir l'intestin, et un anus artificiel sera ainsi obtenu.

Dans le cas où nous aurions été assez heureux pour porter avec certitude le diagnostic d'iléus spasmodique, il sera bon, d'après les conseils de Mathieu, et sous la réserve que l'état général se maintient satisfaisant, de mettre le sujet à la diète hydrique, d'appliquer des compresses chaudes sur le ventre et de faire une piqûre de morphine (1 centigramme) et d'atropine (1/2 milligr.).

Lorsqu'une asepsie insuffisante ou le manque d'habitude des opérations chirurgicales nous interdira la laparotomie, on pourra essayer pendant vingt-quatre heures, chez un malade encore résistant, cette vieille médication que Ch. Fiessinger père prônait en 1855 : 4 pilules de 0 gr. 05 d'extrait de belladone à six heures d'intervalle. Mais que l'idée d'une purgation ne nous vienne pas à l'esprit ; ce serait vouloir augmenter les douleurs du patient pour n'obtenir, en fin de compte, qu'une distension plus considérable de l'intestin (voir physiologie), faciliter l'intoxication par absorption de liquides hypertoniques, rendre l'intervention plus difficile et plus dangereuse.

Nous saurons résister à l'envie de donner de l'opium, « ce remède héroïque de l'iléus mécanique ou paralytique », d'après Spadaro. En réalité, si les préparations opiacées ont pu réussir dans quelques cas de contractures intestinales, ils ne peuvent rien contre un volvulus ou une invagination, et, je le répète, le plus souvent le diagnostic de cause ne sera pas fait ; on n'obtiendra en gorgeant le malade d'extrait thébaïque qu'un calme trompeur, une paralysie intestinale plus sûre, mais la marche de la maladie ne sera pas enrayée.

Les essais de thérapeutique médicale ne nous retien-

dront pas outre mesure, et en cas d'échec de cette médication, ou même d'emblée en présence d'une stercorémie au début, tout praticien devra pratiquer l'entérostomie de Nélaton, sur la technique de laquelle nous n'insisterons pas (Lejars, Chirurgie d'urgence, p. 195).

Diverses éventualités se produiront si le malade survit :

1° Le cours des matières ne se rétablit pas, un examen ultérieur fait à loisir montre un obstacle incurable, un néoplasme : la voie de drainage artificiel sera définitive, ou bien on essayera par une opération secondaire de supprimer la cause de l'iléus et on fermera la fistule intestino-cutanée ;

2° Au bout de quelques jours les selles reparaissent, l'orifice d'entérostomie donne passage à une quantité de matières de moins en moins considérable et peut se fermer tout seul, sinon on procèdera à son occlusion : cette terminaison sera fréquente dans le cas d'iléus dynamique pur.

Par acquis de conscience, pendant les préparatifs opératoires, on pourra donner au malade un lavement électrique, et obtenir un beau succès comme il est arrivé à Lejars ; cette pratique ne réussira pas dans les occlusions par contracture, elle est susceptible de nous donner plus de succès dans les formes paralytiques.

Une fois l'intervention heureusement terminée, la plus grave indication est de combattre les effets de la stercorémie ; on y parviendra partiellement à l'aide du lavage de l'estomac. D'après Küssmaul, il atténue la douleur mieux que l'opium, diminue le météorisme et les vomissements ; combat l'intoxication due à la rétention des liquides intestinaux, le collapsus diminue, le pouls se calme et reprend de la vigueur, les urines augmentent, le malade

se remonte à vue d'œil. Doué d'une influence locale efficace, d'une influence générale très grande, son emploi est des plus recommandables et sera renouvelé aussi souvent qu'il existe des nausées. Conjointement, on ne manquera pas de faire des injections cardio-toniques et de la sérothérapie sous-cutanée.

II. — En présence d'une occlusion chronique, nous serons moins pressé par les évènements, et l'on pourra dès lors tenter l'administration de quelques uns des moyens énumérés ci-dessous, des plus efficaces autant que possible.

Les purgatifs doivent être proscrits moins que dans l'iléus aigu, au moins certains d'entre eux, je veux dire l'huile de ricin par cuillerée à café d'heure en heure.

Les applications froides ou très chaudes, puisque les températures excessives peuvent provoquer le péristaltisme, pourront être essayées ;. Masson rapporte dans sa thèse 3 cas d'iléus guéris à la suite d'applications de glace et de lavements froids.

Quant à la belladone, malgré l'opinion de Brown-Séquard qui en fait un excitateur puissant des fibres musculaires intestinales, nous la réserverons aux cas de spasme ; les recherches les plus récentes montrent que l'atropine diminue l'activité des nerfs moteurs de l'intestin (Hertz, Richet), les conclusions des thérapeutes sont en faveur de cette opinion (Mathieu-Huchard).

Le salicylate d'ésérine recommandé par Von Noorden aux doses de un demi à trois quarts de milligrammes devra être proscrit, car loin de rétablir le péristaltisme il ne provoque que des contractions isolées plutôt défavorables à la circulation des matières.

Mais ce sont là des procédés de second ordre, réservés aux cas légers ; et même dès le début il sera préférable de

recourir d'emblée à l'entéroclyse, au lavement électrique ou même à l'injection d'hormones.

L'entéroclyse est chaudement préconisée par Lejars (*Chirurgie d'urgence*, page 187), mais elle doit remplir certaines conditions pour être sans danger d'abord, efficace ensuite. Le patient étant couché sur le côté droit, on introduit lentement une sonde rectale molle de 25 à 30 centimètres, et à l'aide d'un boc laveur on injecte d'une façon lente et progressive deux à quatre litres d'eau bouillie pure ou additionnée de savon ou d'huile. L'opération finie, on retire rapidement la sonde, et le malade remis horizontalement est laissé dans l'immobilité. Le rejet du liquide se fait au milieu de coliques; le résultat a été négatif ou bien l'expulsion ramène des gaz et des matières fécales durcies, puis au bout de quelques heures la débacle se produit. C'est surtout dans l'obstruction stercorale que l'entéroclyse est appelée à rendre des services, on pourra combiner son emploi avec les lavages d'estomac et l'administration d'huile de ricin.

Bien entendu si l'introduction de la sonde ne peut se faire à cause de la présence d'un coprome, on essaiera de ramollir la tumeur par de petits lavements glycérinés, puis, à l'aide de deux cuillères à café bien mousses, manœuvrées à la façon d'un forceps, on essaiera d'accoucher le corps du délit par l'anus en masse ou après morcellement.

Les grands lavages intestinaux agissent en somme mécaniquement: plus intéressante est l'idée de l'application du courant électrique aux occlusions, puisqu'elle est fondée sur les propriétés physiologiques de ces courants, et se propose de suppléer et d'exciter la motricité intestinale abolie.

L'idée première de l'application de l'électricité a été

donnée par Leroy d'Etioles, en 1826. Plus tard, Tripier, en 1863 et Stokes, en 1865, publiaient des cas d'occlusion guéris par les courants galvaniques. Enfin sa technique a été définitivement arrêtée par les travaux de Bondet ; nous allons la donner telle qu'elle a été exposée dans le *Journal médical français* de 1911. Il faudra préparer :

1° Un boc laveur de 2 litres avec de l'eau bouillie salée (7 p. 1000) ;

2° Une batterie galvanique pouvant donner au moins 40 volts, de longs conducteurs, des électrodes ; l'électrode abdominale reliée au pôle négatif sera formée par une large plaque d'étain enveloppée de coton mouillé, l'électrode rectale positive est constituée par une sonde de Bondet (sonde en gomme entourant un mandrin métallique) ;

3° Une boîte à résistance et un ampéremètre.

L'administration du lavement sera ainsi faite : avec la sonde rectale on introduira, le plus haut possible, un demi-litre de liquide sous faible pression (0m60) ; puis le robinet de la douche restant ouvert de façon à permettre un écoulement modéré, on fait passer le courant dont l'intensité sera progressivement élevée de 20 à 40 milliampères ; chez les sujets à paroi grasse, on peut donner 70 milliampères. Ce premier temps dure environ cinq minutes. Dès lors, pour exciter plus efficacement l'intestin on pourra faire des interruptions de courant toutes les 10 secondes environ, pendant 5 à 10 minutes (2e temps). Enfin, on terminera par des renversements de courant : après avoir ramené son ampérage à zéro, on lui restitue son intensité primitive; renversement toutes les 20 secondes pendant 5 minutes encore (3e temps). L'opération nous aura pris en tout 20 minutes, durée qui ne doit pas être dépassée.

Si le passage du courant n'est pas douloureux, c'est

un bon signe de son efficacité probable ; les envies immédiates d'évacuation seront réprimées jusqu'à la fin du lavement, la débacle peut ne survenir que plusieurs heures après, mais tous les espoirs seront autorisés si l'émission nette d'un gaz authentique vient nous montrer que notre thérapeutique commence son action.

Il est parfois nécessaire d'administrer 7, 8, 9 lavements dans les cas favorables, avant résultat ; un toutes les dix heures si rien ne presse, un toutes les quatre heures si l'état s'aggrave.

Les meilleurs résultats ont été obtenus dans les cas d'iléus dynamique d'emblée du vieillard : c'est d'ailleurs l'indication type ; les succès sont moindres dans les occlusions aiguës en général, et en particulier dans celles relevant d'un obstacle mécanique.

Une conquête plus récente de la physiologie a mis entre les mains du thérapeute une arme très puissante, l'hormonal, que les recherches actuelles permettent presque de considérer comme la médication spécifique de nombre d'occlusions par troubles moteurs.

L'hormonal est livré en flacons de vingt centimètres cubes sous la forme liquide ; les ampoules destinées aux injections intra-musculaires contiennent en plus 0 gr. 25 d'eucaïne. La dose maniable varie entre douze et vingt centicubes chez les adultes. Zuelzer a fait quarante centicubes en deux fois à trois heures d'intervalle sans accident. Chez les enfants, on a injecté un centicube à quatre mois, sept centicubes à sept ans. Il est recommandé, pour favoriser l'expulsion des matières, d'administrer, quelques minutes avant l'injection, un pugatif léger comme l'huile de ricin ou bien de faire une entéroclyse ; le chauffage abdominal (Heussner) peut être utile.

L'injection peut se faire dans les muscles ou les

veines ; dans les muscles elle sera profonde, à la partie externe de la fesse, et poussée lentement ; on injectera 10 cmc. de chaque côté, ce qui atténue la douleur. L'injection intra-veineuse est indolore et sera pratiquée, au pli du coude. Ce dernier mode d'administration a pu provoquer des accidents de collapsus, car la pression sanguine s'abaisse brusquement en cas d'action brusque et massive du médicament. On a signalé des cas de mort (Presse médicale, 1912). On pourrait, à notre avis, éviter ces ennuis par l'injection préventive de 1 milligr. d'adrénaline. L'injection sera faite le matin, de façon à ce que la petite poussée fébrile habituelle soit terminée le soir (Gaar) ; le malade gardera le lit toute la journée.

En cas de succès, le médicament manifeste son action deux à quatre heures après l'injection intra-musculaire, demi-heure environ après l'injection dans les veines, par une sensation d'endolorissement abdominal ; une abondante émission gazeuse ne tarde pas à être suivie d'une selle abondante six à douze heures après.

L'hormonal trouvera surtout ses indications dans l'occlusion chronique aboutissant d'une constipation habituelle ; il peut être dangereux dans les occlusions aiguës, car il pourrait amener une perforation, enfin il n'a aucune action sur les spasmes. C'est donc un médicament très précieux dans les paralysies intestinales ; bien plus, il en améliore le pronostic, car bien souvent après son administration et par un mécanisme encore inconnu, l'intestin retrouve l'habitude qu'il avait perdue de se contracter physiologiquement.

Tous ces moyens dont nous venons d'exposer longuement la valeur, ne seront de mise que dans l'hypothèse d'un malade encore vigoureux, non intoxiqué ; mais on

ne devra pas s'acharner à répéter leur emploi, si des résultats appréciables ne sont déjà obtenus En cas d'échec, ou même dès le début, si les symptômes de stercorémie se montrent, on pratiquera cette opération salutaire qu'est l'entérostomie de Nélaton.

Ainsi donc le traitement chirurgical occupe le premier plan quand il s'agit d'une occlusion aiguë ; dans les cas d'iléus chronique, les moyens médicaux seront mis en action tout d'abord, et, en cas d'insuccès, le bistouri restera comme un secours précieux et souvent efficace.

---

# CONCLUSION

I. L'iléus par troubles moteurs existe d'une façon indubitable ; troubles hyper (spasme), troubles hypo (paralysie) et peut-être même troubles para (dyspéristaltisme).

II. Cet iléus dynamique peut revêtir le masque de l'occlusion aiguë, auquel cas son diagnostic est à peu près impossible, ou bien prendre l'aspect de l'occlusion chronique, et le diagnostic de cette forme peut être fait après avoir éliminé toutes les autres causes.

III. Le traitement de la forme occlusion aiguë sera surtout chirurgical ; la forme chronique relève avant tout du traitement médical. En cas d'insuccès, on procèdera à une opération d'urgence, telle que l'anus artificiel.

# BIBLIOGRAPHIE


ARNAUD. — L'hormon péristaltique. Lyon chirurgical, 1911.

AXTELL. — Intestinal paralysis. Norhwest Med. Seatlle, 1905, p. 205-209.

AUBOURG et BERSAUDE. — La rectoscopie et la radioscopie dans le diagnostic des sténoses intestinales. Journal médical français, p. 414, année 1912.

ARISTE-ZÉLISE. — Étude des phénomènes douloureux dans l'occlusion. Thèse Paris, 1910, n° 269.

BARBATIO. — Automobilisme et péristaltisme intestinal. Bull. médical Québec, 1908-1909, p. 289-298.

BERNAL. — Les hormons. Mémoires de la Société de Médecine de Nice, 1912, p. 26.

BOESE. — Experimentelle Untersuchungen über normale und pathologische Darmbewegung. In Archiv. f. Klin. chir. Berlin, 1909, p. 587-597.

— M. Verhandl d. deutsch. Gesellsch. f. chir. Berlin, 1909, 2 Teil., p. 606-616.

BEER. — A note on the sensibility of the human visceral intest. Med. Rec., N. Y., 1907, p. 555-558.

COLLET. — Pathologie interne, t. I, p. 649.

CONJOINT. — Contribution à l'étude des occlusions intestinales chroniques et à leur traitement par l'anus contre nature. Thèse de Paris, 1897-1898, n° 77.

DAHLGREN. — Die Behandlund von Darmlähmung Centralbl. f. Chir. Leipzig, 1905, p. 394-397.

DENARIÉ. — Considérations sur la paralysie intestinale. Thèse de Paris, 1869.

DEMONS. — Le coprome infantile. Congrès de chirurgie.

Duval. — Précis de pathologie externe. Coll. Masson, t. III, p. 436.
Elliot. — Antiferstalsis and ether nuscular activities of the colon : J. Physiol. London, 1904, p. 272-304.
Ecoffet. — Occlusion intestinale congénitale chez le nouveau-né. Thèse de Paris, 1899-1900, n° 267.
Farini. — Sur l'antipéristaltisme intestinal. Arch. italiennes de biol. Turin, 1909-1910, p. 427-235.
Forgue. — Pathol. externe (1908), t. II, p. 508 et 637.
Foch. — L'iléus paralytique et l'iléus spasmodique. Thèse de Paris, 1904.
Galliard. — Traité de médecine de Brouardel et Gilbert, t. XVII.
Guinard. — Traité de Le Dentu et Delbet, 1899, t. VII, p. 523.
Gramma. — Escrin in post-opérative intestinal paralysis Hahneman. Monthe. Phila., 1904, p. 920-925.
Henrot. — Les pseudo-étranglements. Thèse de Paris, 1865.
Hotz. — Beiträge zur Pathologie der Darmbewegungen Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie. Iéna, 1909, p. 257-318.
Heidenhain. — Beiträge zur Pathologie und Thérap des acuten Darmverschlusses (Arch. f. Klin. Chirurgie, 1897, p. 211).
Kulbyalko. — Action of medicinal remedies and poisons on the movements of the excised intestines of warmblonded animals. Russk. Vrach. S. Petersbourg, 1904, p. 897.
Lance. — Des hormones. Gazette des hôpitaux, 13 février 1912.
Lane. — An addres on chronic intestinal stasis. Brit. M. J. London, 1909, p. 1408-1411.
— Chronic intestinal stasis. Ann. Surg. Phila., 1909, p. 190-199.
Lejars. — Chirurgie d'urgence, p. 455.
— Le lavement électrique. Semaine médicale, 1909.
— Trois observations d'iléus paralytique : Société de chirurgie, 1897-1898.
Latzko. — Ueber die Beobachtung von Darmbewegungen im zystoskopischen Bilde. Wien. Klin. Wchnschr., 1902, p. 1364.
Loeper. — Occlusion par spasme localisé (Tribune Médicale, 1909).
Moti. — Les parésies primitives des intestins des nourrissons et les cérébropathies congénitales. Arch. de méd. des enf., 1905, p. 398-410.
Meltzer. — Peristaltic rush. Ann. J. Physiol., Boston, 1907.

MELTZER. — Peristaltic movements of the rabitt's cœcum and their inhibition, with demonstration. Science N. Y. et Lancaster, 1907, p. 740.

MERZBACH. — Der Einfluss der Körperbewegung auf die Darmfunktion. Arch. f. Verdaungschr., Berl., 1905, p. 604-608.

MATHIEU. — Formes cliniques et traitement des spasmes de l'intestin. Revue générale de clinique et de thérapeut. Paris, 1910, p. 689.

— M. Journal des Praticiens, 1910, p. 689.

NEUMANN. — Zur Frage der Sensibilität der innerez organe. II Sersible Reizleitung entlang dem Darm. Zentralbl. f. Physiol., Leipz., 1910-1911.

OTT. — Intestinal peristalsis in its nervoses relation. Med. Bull., Phila. 1904, p. 305-319.

PAL. — Gefässkrampf und Darmbewegung. Wien. med. Wchnschr., 1910, p. 2283-2287.

PEYROT. — Tome III de la Pathol. externe des 4 agrégés (1904), p. 485.

PILCHER. — Treatment of intestinal paresis, combining injestion of magnesium sulphate into the intestine and intestinal drainage. Brooklyn M. J., 1905, p 121.

PINERO. — Movimento de las intestinas estudiados per médio de las rayos Röntgen. Rev. d. centro. de méd., Buenos-Ayres, 1905, p. 319-330.

RAMON Y CAJAL. — Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés, t. II.

RICHET. — Dictionnaire de Physiologie : Article intestins (Courtade et Guyon).

ROGER (Pr.). — Note sur les mouvements intestinaux à l'état normal. Compte rendu de la Société de biologie de Paris, 1905, p. 311-313. Presse Médicale, 1905, p. 737.

ROGER (Henri). — La stercorémie. Presse médicale.

ROUGER. — Le coprome chez les vieillards. Gazette hebdomadaire, 1862.

RUFF. — Darmlähung und Darmlähnung bei Sepsis extraabdominellen Ursprung Wien. Klin. Wchnschr., 1907, 1255-1259.

RECLUS et DUPLAY. — Traité de chirurgie.

SALETA. — Intestinal excessive activity ; physiological consideration.

SAVIGNAC. — De quelques notions de physiologie de l'utérus d'après Hertz. Cl. parisienne, 1910, p. 778.

SCHULLER. — Automatische Zentren und Reflexemgänge im abgelösten Darm Archiv. f. d. ges., physiol. Bonn, 1911, p. 133-148.

SIMON. — Ricerche sperimentali sulla peristaltica intestinale sperimentale. Archiv. de biol., Firenza, 1903, p. 74-122.

STEIN. — Ueber die Auwendung von œlklysmen bei Darmatonien und bei Mastkuren. N. Thérap. Wien, 1907, p. 441.

THIBIERGE. — Étude de l'occlusion intestinale sans cause mécanique. Th. de Paris, 1884, n° 231.

TILLAUX. — Traité de chirurgie clinique, 1897, t. II, p. 76.

TAVEL. — Revue de chirurgie, 1903.

TASKINEN. — Megalogastria and intestinal atony. Duodecim, Helsinki, 1909, XXV, p. 257-270.

TUFFIER. — Dilatation congénitale du gros intestin rempli de matières causant l'obstruction. Société de chirurgie, 1907.

THUNBERG. — Recherches récentes sur les mouvements du tube digestif. All. sven. Läkartidn., Stockholm, 1906, p. 305-310.

TURCK. — Atony and associeted pathological condition of the rectum and colon, with mechanical methods of treatment. Med. Rec. N. Y., 1905, p. 573-580.

VINEBERG. — Eserin salicylate os a prophylactic agenist atomy of the bowels. Surg., gynecol., Chicago, 1907, p. 184-188.

YANASE. — Beiträge zur Physiologie des peristaltischen Bevegungen des embryonalen Darmes : Arch. f. d. ges. Physiol., Bonn, 1907, p. 451-464.

ZUELZER. — Spezifische Amregung der Darmperistaltik durch entravenöse Injection des Peristaltikhormons. Berlin, med. Gesellsch., 1908, p. 422-424.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 21 novembre 1912.
*Le Recteur,*
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 21 novembre 1912.
*Le Doyen,*
MAIRET

# SERMENT

*En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !*